

ANNEE 1966

THÈSE

N°
802

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Françoise MERY née BAUDART

le 19 septembre 1940 à RIVE de GIER (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DU PLASMA DEPLAQUETTE
AU COURS DES AFFECTIONS THROMBO-EMBOLIQUES,
CANCEREUSES ET POST-OPERATOIRES.

Président : M. LORTAT-JACOB, Professeur.

ANNEE 1966

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT
PAR

Françoise MERY née BAUDART

le 19 septembre 1940 à RIVE de GIER (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DU PLASMA DEPLAQUETTE
AU COURS DES AFFECTIONS THROMBO-EMBOLIQUES,
CANCEREUSES ET POST-OPERATOIRES.

Président : M. LORTAT-JACOB, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :****MM.**

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	OLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	GAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)
b) Professeurs à titre personnel :	
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARRIER (P.)
	{ DESGREZ (P.)
Biochimie médicale	{ DREYFUS (J.-Cl.)
	BOURLIERE (F.)
Biologie médicale	COUJARD (R.)
Histologie	LARIVIERE (M.)
Parasitologie	LOEPER (J.)
Pathologie expérimentale	{ RICHEL (G.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
Cliniques chirurgicales	{ Cochin	LEGER (L.)
	{ Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	{ Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière	SICARD (A.)
	{ Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUSIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	{ Lariboisière	SÈZE (S. de)
	{ Pitié	DREYFUS (G.)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	{ Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — — (Pitié)	DOMART (A.)
— — — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELDARRE (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ETUDE DU PLASMA DEPLAQUETTE
AU COURS DES AFFECTIONS THROMBO-EMBOLIQUES,
CANCEREUSES ET POST-OPERATOIRES

-----oOo-----



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533912_0008

A Monsieur le Professeur Jean Louis LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale à la
Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital BEAUJON

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui me fit le grand Honneur
d'accepter la Présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'assurance
de mes respectueux
remerciements.

A Monsieur le Professeur R. LESOBRE

A Monsieur le Docteur Ph. DAUMET

Qui ont bien voulu nous ouvrir leurs
archives et nous faciliter la rédaction
de ce travail dans le domaine des
affections Broncho-Pulmonaires

Qu'ils trouvent ici l'expression de
notre gratitude.

A Monsieur le Professeur J.N. MAILLARD

A Monsieur le Docteur C. RICHARD

Qui nous ont toujours réservé dans leur
service un bienveillant accueil et nous
ont éclairé de leurs conseils.

Qu'ils trouvent ici un témoignage de
notre reconnaissance.

A mes Maîtres,

en remerciement pour leur enseignement au cours
de mon externat et de mes stages.

Monsieur le Professeur	LENEGRE
Monsieur le Professeur	PATEL
Monsieur le Professeur	MAHOUDEAU
Monsieur le Professeur	E. BERNARD
Monsieur le Professeur	LAMY
Monsieur le Professeur	BOUSSER
Monsieur le Professeur	THOYER-ROZAT
Monsieur le Professeur	KREIS
Monsieur le Professeur	MARCH
Monsieur le Professeur	KLOTZ
Monsieur le Professeur	WORMS

A Madame le Docteur SOTTY

Qui a bien voulu nous inspirer
le sujet de cette thèse

Qu'elle soit assurée de notre
profond respect et de notre
gratitude pour sa bienveillance.

A Mon Père

A Ma Mère

A Mon Mari

A Tous Mes Amis

Qu'ils trouvent ici un bien modeste
témoignage de mon affection.

I N T R O D U C T I O N

Les examens biologiques tiennent aujourd'hui une place de plus en plus grande en pathologie et en particulier dans l'étude de la Maladie Inflammatoire.

Ils doivent permettre de confirmer ou d'infirmer un diagnostic clinique difficile, de suivre l'évolution de la maladie, d'équilibrer le traitement, de poser un pronostic et d'évaluer plus précisément la date de la guérison autorisant ainsi la suppression de toute thérapeutique.

Nous avons étudié ici tout particulièrement deux tests d'inflammation.

l'un, classique mais non encore assez utilisé :

- Le dosage du Fibrinogène

l'autre, récent et d'un intérêt majeur :

- le Plasma Déplaqueté au Thromboélastogramme.

-----oOo-----

HISTORIQUE DES TESTS D'INFLAMMATION

En dehors des tests spécifiques, notamment à la maladie rhumastimale :

Latex, Waller-Rose ...

Le premier test utilisé est la vitesse de sédimentation en fait , la mesure de la sédimentation globulaire est effectuée à partir de 1917.

Le dosage du fibrinogène étudié depuis 1919.

Le test de VERNES à la résorcine, mis au point en 1923, est utilisé dès 1926.

L'électrophorèse des protéines renseigne sur les perturbations des différentes globulines:

Altérations des α_1 et α_2 au cours des infections aiguës

Altération des γ dans les affections chroniques.

La mesure de l'haptoglobine

Le test de MARTIN et BADIN au cétavlon

Le sang total ou plasma de sédimentation

Le plasma déplaquetté étudié par la méthode thromboélastographique.

HISTORIQUE DE LA THROMBOELASTOGRAPHIE

H. HARTERT. le premier en 1948, à Heidelberg, découvre et met au point la thromboélastographie et en définit les constantes et leurs significations physiologiques.

M.E. LEROUX en 1957 en voit les multiples applications cliniques, et montre en dehors de la coagulabilité globale, l'intérêt majeur de cet examen dans l'étude des plaquettes et du fibrinogène.

Rôle des Plaquettes.

HARTERT montre que "l'élasticité du caillot" dépend du nombre et de la qualité des plaquettes.

LEROUX prouve qu'il s'agit d'une fonction dynamique et propose le terme plus exact de Thrombodynamographie. Il précise la double fonction des plaquettes :

. Fonction thromboplastique dans la phase enzymatique de la coagulation.

. Fonction thrombodynamique en cause dans les variations des valeurs de α m qui est une fonction vitale des éléments figurés plaquettaires.

Le rapprochement des deux branches du diagramme du P R P (plasma riche en plaquettes) en l'absence d'image semblable sur le P D P (plasma déplaqueté) est du au phénomène de la

.../

rétraction du caillot due à la présence de plaquettes vivantes thrombodynamiques.

L'enregistrement simultané du P R P et du P D P met bien en évidence le rôle des plaquettes.

G. MARCHAL, M. SAMANA, M.E. LEROUX, et R. PROST ont bien mis en évidence le rôle des plaquettes. Ils ont mis au point deux tests explorant la fonction thrombodynamique des plaquettes applicables en clinique :

. Un test standard exprimant l'activité thrombodynamique globale.

. Un test spécifique exprimant l'activité thrombodynamique unitaire des plaquettes.

Rôle du Fibrinogène

Dès 1948, H. HARTERT suspecte le rôle du fibrinogène dans l'amplitude des diagrammes; il pense que l'influence de celui-ci est sensible sur les tracés pour une valeur inférieure à 2 g pour mille. Au delà l'amplitude maxima est une variable spécifique des plaquettes .

En 1957, M. E. LEROUX fixe à 2g pour mille le taux minimum de fibrinogène compatible avec un tracé normal du PRP.

DE NICOLA, SOKAL, et VREEKEN et d'autres auteurs établissent une relation linéaire entre l'amplitude maxima des diagrammes et le taux de fibrinogène.

SOKAL en apporte la preuve en 1957. Il obtient des tracés très larges en faisant coaguler des solutions de fibrinogène par la thrombine en l'absence de plaquettes. L'amplitude maxima varie alors en fonction des taux de fibrinogène et de thrombine.

Rôle du sérum

Le facteur de la stabilisation de la Fibrine.

En 1954, HARTERT montre l'absence de rétraction du caillot et la petite amplitude du diagramme obtenu avec un système

.../

purifié constitué par :

du fibrinogène
des plaquettes
de la thrombine

en solution physiologique. Le diagramme est corrigé par l'addition de sérum.

L'influence du sérum sur les propriétés du caillot est également mise en évidence par d'autres procédés que le T.E.G. par BUDTZ, OLSEN, ELICOTT et CONLEY.

Celle-ci est confirmée par DE NICOLA, MARX et VREEKEN.

Le facteur sérique est identifié par LEROUX en 1957 comme étant le facteur de stabilisation de la fibrine présent dans le plasma. de LORAND et LAKI.

Enfin DUCKERT, YOUNG et SCHMERLING publient en 1960 les premières observations de déficit congénital en facteur de stabilisation de la fibrine et les anomalies thromélastographiques correspondantes.

Signification du PDP.

Le plasma déplaquetté étudie spécifiquement :

- . Le fibrinogène
- . Le facteur de stabilisation de la fibrine.

M. E. LEROUX dès 1963 étudie ce test au cours des affections thromboemboliques et sa valeur comme test d'inflammation.

LE PLASMA DEPLAQUETTE DU THROMBOELASTOGRAMME

A) - Le Plasma Déplaquette

PRINCIPE : Eliminer les plaquettes sans les léser
afin d'étudier l'ensemble des éléments
qui interviennent au cours des affections
inflammatoires.

- La Fibrine
- Le facteur de stabilisation de la fibrine
ou facteur XIII de la coagulation
- Certaines globulines Plasmatiques.

Sa technique d'étude est celle du thromboélastogramme
dont nous rappellerons brièvement le principe :

Il étudie la Coagulation :

La formation et le devenir du caillot dans les con-
ditions physiologiques.

B) - La Thrombodynamographie

II TECHNIQUE : On utilise un appareil comprenant deux
parties :

- Un dispositif donnant une image visuelle de la
coagulation.
- Un dispositif d'enregistrement photographique ou
Kymographe.

.../

A - Le dispositif donnant une image visuelle est constitué :

. D'une cuve cylindrique en acier poli non mouillable destiné à recevoir :

soit du sang total, rarement utilisé, en effet l'examen devrait alors être fait très peu de temps après le prélèvement.

soit du plasma de sédimentation recueilli sur citrate et recalifié. C'est le P.R.P. soit du plasma débarassé de ses plaquettes par centrifugation. C'est le P.D.P.

Dans cette cuve plonge un cylindre de même métal dont les surfaces latérales et de base se trouvent à la même distance des bords et du fond de la cuve.

Le cylindre est suspendu à un fil de torsion en acier dont l'extrémité supérieure est fixe.

Ce fil est porteur d'un miroir réfléchissant 2 rayons.

Le premier rayon lumineux réfléchi sur une échelle transparente destinée à l'observation directe (spot lumineux).

Le second rayon lumineux enregistré sur kymographe (courbe enregistrée).

B - Le dispositif d'enregistrement photographique est le suivant :

Le rayon lumineux pénètre dans une chambre à enregistrement et impressionne un papier sensible qui se déroule d'un mouvement uniforme perpendiculaire au balayage du rayon à la vitesse de 2 mm / minute.

.../

La cuve est encastrée sur une platine mobile maintenue à 57° , animée d'un mouvement oscillatoire périodique non pendulaire, sur le plan horizontal, dont l'amplitude est de $4^{\circ}45$ et la période 9' avec un temps d'arrêt de 1 mn à chaque extrémité.

III - LE MECANISME de l'enregistrement.

Une fois l'appareil mis en marche, on observe que le spot reste immobile tant que le plasma reste fluide (c'est-à-dire tant qu'il n'y a pas de coagulation) car le cylindre n'est pas solidaire de la cuve et le mouvement de celle-ci n'est pas transmis.

A partir du moment où apparaissent les fibres de fibrine le cylindre est relié à la cuve avec une force croissante, augmentant parallèlement à la formation du caillot; le fil de torsion et le miroir qui lui est relié suivent le mouvement et permettent d'enregistrer ce déplacement d'amplitude croissante jusqu'à un maximum. L'amplitude diminue secondairement par suite de la rétraction du caillot.

Nous devrions donc observer une courbe oscillatoire, mais le papier sensible n'est impressionné que pour un temps de pose de 1' : nous obtenons donc la courbe enveloppe en forme de "diapason".

Le tracé normal apparaît sous la forme d'une partie linéaire qui s'ouvre pour former la courbe à deux branches symétriques représentant les lieux géométriques des extrémités de chaque déplacement du spot.

IV - L'ANALYSE DU TRACE. et interprétation

A Nous rappellerons d'abord le tracé obtenu avec le P.R.P.

On distingue classiquement trois parties :

- a) Un trait horizontal correspondant au temps nécessaire à l'apparition d'un début de coagulation.
- b) Les deux branches s'écartent jusqu'à amplitude maximum correspondant à la formation du caillot.
- c) Enfin les deux branches se rapprochent légèrement puis deviennent parallèles. Ce segment correspond à la Rétraction du caillot.

- Le tracé comprend des coordonnées longitudinales et transversales :

A. Les coordonnées Longitudinales
sont des constantes de temps

1°) On étudie la longueur du petit segment horizontal r qui correspond au temps de formation de la thromboplastine égal au temps d'apparition de la fibrine car thrombine et fibrine se forment très rapidement.

2°) On étudie la distance comprise entre la fin de r et la ligne verticale passant par l'endroit où les deux branches sont écartées de 20 mm : k
La constante r + k représente la durée totale visible de la coagulation.

Sa valeur normale est de 24 mm soit 12' par nos techniques, ce qui correspond rigoureusement au temps de coagulation en tube à hémolyse à 37°.

3°) On étudie la durée de temps existant avant l'amplitude maximale. Cette constante égale à r + k + la constante de synérèse doit être égale à 50 mm soit 25'.

4°) On étudie enfin la durée de la rétraction du caillot, elle est normalement de 1 h 30 à 2 h soit 180 à 240 mm.

B. Les coordonnées Transversales
sont des constantes dynamiques.

1°) On étudie l'écart maximum des deux branches a
cette valeur mesure l'intensité maximum des propriétés dynamiques globales du caillot, c'est-à-dire les plaquettes et les facteurs inflammatoires. Le chiffre normal est 50 mm.

2°) Au delà de cette constante dynamique normale, le tracé enregistre la rétraction du caillot : elle est caractérisée par un rapprochement des deux branches courbes du diagramme, qui deviennent finalement parallèles.

B - Obtenu avec le P.D.P.

Ici SEULES SONT INTERESSENTES les coordonnées transversales ou dynamiques.

On étudie l'écart maximum des deux branches aI cette valeur mesure les facteurs d'inflammation :

- Le fibrinogène
- Le facteur de stabilisation de la fibrine
- certaines globulines plasmatiques.

Sa valeur normale est 20 mm.

V - MODE OPERATOIRE

Chez un sujet au repos, à jeun depuis 2 à 4 H (le résultat est peu modifié en dehors du jeûne).

On pose un garrot haut situé, peu serré, la ponction veineuse doit être réussie du premier coup, le sang est recueilli dans du matériel hydrofugé neuf en flacon ou tube siliconé. On recueille 4 parties sur 1 partie de citrate trisodique à 3,8 ou 4 %.

Pour le P.R.P.

On utilise le plasma de sédimentation de la première ou deuxième heure ou centrifugé I' à 1500 tours/min.

Pour le P.D.p.

On utilise du plasma mis en tube hydrofugé débarrassé de ses plaquettes par 30 minutes de centrifugation à 6000 tours par minute.

On laisse chauffer l'appareil 10', le cylindre étant en position haute, on introduit 0,25 ml de plasma P.R.P. ou P.D.P. on recalcifie au temps 0 avec 0,1 ml de solution de CL_2Ca à 1,29 % ou 5,16 % diluée au 1/4 extemporanément.

On descend alors le cylindre dans la cuve, on recouvre la préparation d'huile de paraffine pour éviter la dessiccation.

Au temps 60 secondes, on abaisse le levier de commande du spot.

LA COAGULATION se fait donc dans les conditions PHYSIOLOGIQUES comme dans les VAISSEaux à 37°, dans une chambre étanche aux parois non mouillables.

VI - LES RESULTATS

Rappel des NORMES

Pour le P.R.P.

$$r + k = 24 \text{ mm soit } 12 \text{ mn.}$$

$$r + k + \text{constante de synérèse} = 50 \text{ mm soit } 25 \text{ mn.}$$

$$a = 54 \text{ mm.}$$

Pour le P.D.P.

$$a \text{ I} = 20 \text{ mm.}$$

.../

Les applications physiopathologiques.

Etude du P.R.P.

$r + k \searrow$ correspond à une hypercoagulabilité globale (Thromboses vasculaires).

$r + k \nearrow$ correspond à une hyp coagulabilité globale (hépatites), traitement par les anti-coagulants).

a étudié les plaquettes et les facteurs d'inflammation.

Etude du P.D.P.

A augmenté, correspond à une hyperfibrinémie,
a diminué, correspondend à une atteinte hépatique.

VII - INTERET

L'INTERET du thromboélastogramme réside dans le fait qu'il permet l'enregistrement CONTINU de la coagulation. Il étudie l'ensemble des facteurs de la coagulation avec fidélité et dans les conditions physiologiques. On obtient toujours le même résultat dans les mêmes conditions.

L'INTERET du P.D.P.

est d'être le seul test usuel explorant le facteur XIII de la coagulation, si important puisque sans lui le caillot est friable et sans valeur, même avec un taux de fibrinogène normal. Sans lui il n'existe pas de coagulation efficace.

Les variations observées entre le taux de fibrinogène et le P.D.P. rendent compte de ce facteur.

Le chiffre normal de aI voisine 20 mm, cependant on note des variations physiologiques avec l'âge du sujet.

.../

Chez le sujet jeune, on observe un aI = à 17 ou 18 mm
avec paradoxalement un chiffre de fibrinogène élevé.

Chez le sujet âgé aI est un peu supérieur à 20 mm.

Nous considérons comme

ANORMAL

un aI sup. à 25 mm

inf. à 17 mm

et comme

FRANCHEMENT PATHOLOGIQUE

un aI sup. à 30 mm

inf. à 15 mm.

LE DOSAGE DU FIBRINOGENE

Nous avons parlé de l'importance des relations du P.D.P. avec le fibrinogène et de leur valeur comme tests inflammatoires; il est donc indiqué de résumer brièvement une des techniques de dosage du fibrinogène, la plus utilisée actuellement celle de Messieurs LEROUX, PRUGNIAUD et FRIGOT.

C'est la méthode employée dans le service de Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB où ont été pratiqués tous les dosages étudiés ici.

I - PRINCIPE

Le fibrinogène, additionné de thrombine, se transforme en fibrine que l'on pèse à la balance de précision.

On ajoute donc a du plasma décalcifié, de la thrombine en proportion déterminée, on observe la formation de la fibrine qui est lavée, séchée et pesée.

II - TECHNIQUE

Le sang est prélevé sur 0,5 ml de citrate trisodique à 9 %, le volume total étant de 10 ml.

Il est centrifugé 15 minutes à 6000 tours/min.

On mesure alors le volume V du plasma.

Dans un verre A on met n ml de plasma citraté

" " " B on met n/5 ml de solution de thrombine
(thrombase ROUSSEL)

.../

et 9 ml de la solution tampon Réactif N° 5

On verse le verre B dans le verre A

On met 10 minutes à 37 °

On retourne le verre sur un carré de tissu de nylon à mailles fines en double épaisseur.

On forme un nouet et on exprime le sérum.

On lave le précipité, on exprime entre deux feuilles de papier filtre.

On triture dans une capsule contenant quelques ml d'alcool absolu et on réexprime entre deux feuilles de papier filtre

On triture dans de l'éther anhydre et on sèche entre deux feuilles de papier filtre

On dessèche à l'étuve 15 min. à 100°

On pèse le poids de fibrine compte tenu de la dilution par le citrate : il est égal à
$$\frac{p}{n - 0,5n}$$
$$\frac{v}{v}$$

LES NORMES

On considère actuellement comme normal,
un chiffre de fibrine situé entre
3 g et 3,50 g.

On considère comme FRANCHEMENT PATHOLOGIQUE
un chiffre supérieur à
4g.
inférieur à
2,50 g.

Enfin; nous utilisons une méthode plus simple et plus rapide mais moins précise, permettant de doser un taux de fibrine en quelques secondes lors des cas urgents.

.../

La fibrine sera alors évaluée par un temps de thrombine sensibilisé par dilution du plasma.

On dilue le plasma témoin au 1/6 ou un plasma étalonné à 3 gr. par litre, on fait agir à volume égal une solution de thrombase de façon à obtenir un temps de 25 à 30 sec.

On dilue le plasma à étudier au 1/6, un temps supérieur à 45 sec. correspond à un déficit en fibrine.

ETUDE DU PLASMA DEPLAQUETTE ET DU FIBRINOGENE

au cours de diverses affections :

Les Maladies THROMBO-EMBOLIQUES

Les Affections CANCEREUSES DESOPHAGIENNES
et BRONCHO-PULMONAIRES

La Maladie INFLAMMATOIRE POST-OPERATOIRE
dans le cadre DES ANASTOMOSES
PORTO-CAVES

LA MALADIE INFLAMMATOIRE au cours DES PHLEBITES

Nous rapportons ici vingt et un cas de Phlébites dont trois suivies d'embolie pulmonaire.

Signes en faveur d'une thrombose décelés par le :

Le thromboélastogramme sur le P.R.P.

un raccourcissement de $r + k$ signant
l'hypercoagulabilité
globale

une élévation de a témoignant d'une hyper-
plaquettose fonctionnelle
ou d'une hyperfibrinémie

une hyperrétractilité du caillot.

sur le P.D.P.

une élévation de aI .

Lorsque ces quatre signes sont réunis le diagnostic biologique est pratiquement assuré.

Mais au cours de l'évolution, dès la 24^e heure ou la 48^e heure, le $r + k$ est normal ou même allongé (conséquence de la nécrose et de la chute du complexe prothrombique) il n'y a plus d'hyperrétractilité du caillot en raison de l'hyperfibrinémie constante inverse de la rétraction, et c'est alors que les constantes dynamiques a et aI prennent toute leur valeur

.../

surtout en l'absence de réaction fébrile. (La fièvre entraîne une augmentation du aI).

Nous rapportons ici les examens effectués chez vingt malades porteurs de phlébite, ayant été suivis dès le premier jour et jusqu'à la guérison:

Nom	Date	Jour	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI a	Plaquettes par mm3
Mme ELA..	29.4.59	I°	2,10	25 62	175.000
	5. 5.59	6°	4,20	31 46	182.000
	12.5.	13°	4	40	175.000
	13.5.	14°	4	31 42	165.000
	27.5.	28°	4	27 59	205.000
	19.5.	51°	3,40	15 50	325.000
Mme CHA..	5.10.59	I°	5	20 63	310.000
	13.10.	8°	5,60	31 65	315.000
	17.10.	12°		20 65	
	19.10.	14°	9	43 67	320.000
	4 .11.	30°	6,50	35 73	275.000
	18.11.	44°	4,60	25 57	305.000
	1 .12.	57°	2,50	17 54	240.000
Mme PRO..	14.12.59	I°	5	31 68	235.000
	17.12.	3°	5	31 68	218.000
	21.12.	7°	5,20	30 56	300.000
	23.12.	9°	5	21 57	380.000
Mme CLA..	15.12.59	I°	3,45	21 56	198.000
	22.12.	7°	3,60	59	240.000
	28.12.	13°	6,50	26 59	250.000
Mme HAM..	2.2.60	I°	5,60	37 66	398.000
	5.2.	3°	5,30	27 62	290.000
	10.2.	8°	4	22 64	320.000
Mme PET..	20.4.60	I°	5,30	33 69	200.000
	22.4.	2°	4	18 63	290.000
	26.4.60	6°	3,40	63	300.000
	4 .5.	14°	3,40	24 60	300.000

Nom	Date	Jour	Fibrine en g/°°	Thrombo en mm aI a		Plaquettes par mm3
Mme MAR..	30.4.60	I°	5,80	33	65	305.000
	5 .5.60	6°	8,40	38	66	
Mme JAC..	30.6.60	I°	4,40	22	62	284.000
	4 .7.60	4°	5	30	62	165.000
	7 .7.	7°	5,60	22	65	175.000
	11.7.	11°	5,60	44	67	235.000
	15.7.	15°	6,50	41	65	310.000
Mme BOT..	18.8.60	I°	5,60	32	64	215.000
	25.8.	7°	6	27	58	240.000
Mme LEF..	26.10.60	I°	3	20	47	210.000
	29.10.	3°	4,40	29	55	232.000
	1 .11.	5°	4,40	26	65	232.000
	3 .11.	7°	4	24	59	285.000
Mme GAI..	15.11.60	I°	3,25	22	66	285.000
	22.11.	7°	5,80	30	70	235.000
	25.11.	10°	5,80	35	76	255.000
	29.11.	14°	5,10	24	68	235.000
M. OTT..	27.4.59	I°		28	57	285.000
	34.	3°	3,30	27	62	245.000
	13.5.	16°	4,30	47	69	300.000
	28.5.	31°	4	28	53	245.000
Mme LOL..	9 .5.59	4°	6,25	33	71	265.000
	13.5.	8°	6,	41	72	235.000
	16.5	11°	5,40	34	66	300.000
	30.5.	25°	2,30	40	57	285.000

.../

Nom	Date	Jour	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI a	Plaquettes par mm3
Mme BRO..	25.5.59	8°		32 52	365.000
	25.5.	11°	5,65	42 57	360.000
	30.5.	16°	5,15	32 69	400.000
	8 .6.	25°	3,50	15 68	350.000
Mme TOP..	26.5.59	1°	5,80	35 69	275.000
	30.5..	4°	6,30	26 55	135.000
	2 .6.	7°	5,70	20 55	150.000
Mme LIE..	8.12.59	1°	5,80	35 69	275.000
	12.12.	4°	6,30	36 57	280.000
	16.12.	8°	4,65	45 60	280.000
	29.12.	21°	4	25 55	325.000
Mme PIE..	16.11.60	4°	6,60	29 65	
	20.11.	8°	5,60	27 67	
	29.11.	17°	4,90	23 59	
M. PAR..	22.10.60	1°	6,20	28 61	325.000
	24.10.	3°	5,75	32 64	285.000
	25.10.	4°	5,75	32 62	300.000
	26.10.	5°	5,20	25 65	250.000
M. JAN..	8 .12.60	1°	7,35	31 68	
	13.12.	5°	4,10	18 68	
M. DET..	16.1.61	1°	4,65	35 61	280.000
	20.1.	4°	4,80	26 73	
	23.1.	7°	4	42 74	
	25.1.	9°	4,30	26 65	210.000
	29.1.	13°		19 63	
M. MAR..	13.2.62	1°	5,10	44 71	310.000
	19.11.	6°	4,90	23 67	225.000
	21.11.	8°	7	39 71	180.000

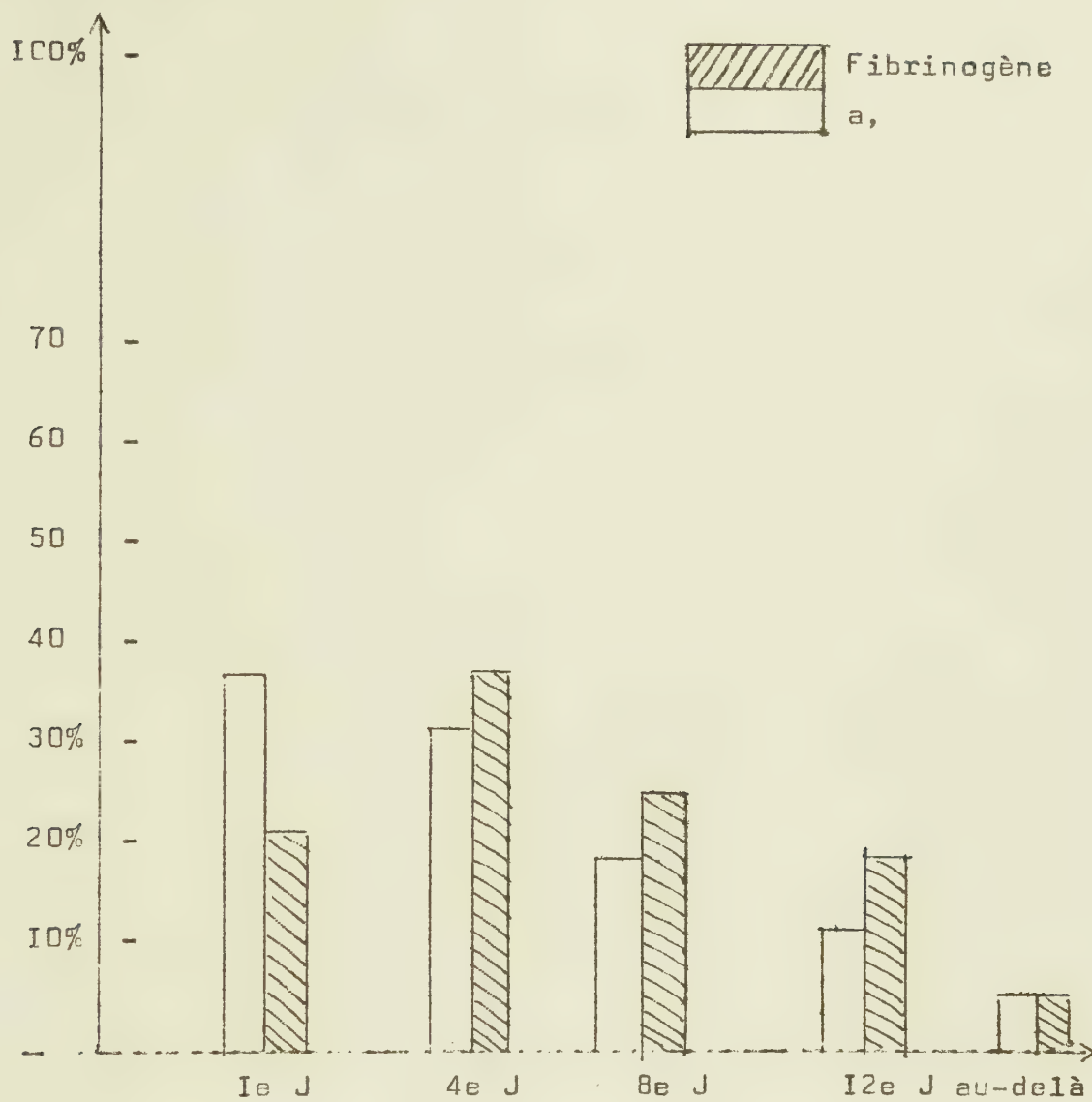
LE CALCUL de l'élévation maximum du aI et du fibrinogène
en fonction de la date de l'évolution clinique montre :

Date	1°	4°	8°	15°	au-delà
élévation max. aI	7/20	6/20	3/20	2/20	2/20
élévation max. Fibrine	4/20	7/20	5/20	3/20	1/20
retour à normale aI	0	1/20	9/20	11/20	14/20
retour à normale Fibrine	0	0	1/20	1/20	5/20
élévation max. aI	35%	30%	15%	10%	5%
élévation max. Fibrine	20%	35%	25%	15%	5%
retour à normale aI	0	5%	45%	55%	60%
retour à normale Fibrine	0	0	5%	5%	25%

Les chiffres moyens observés
pour le fibrinogène : 6, 10 g
pour le aI : 34 mm

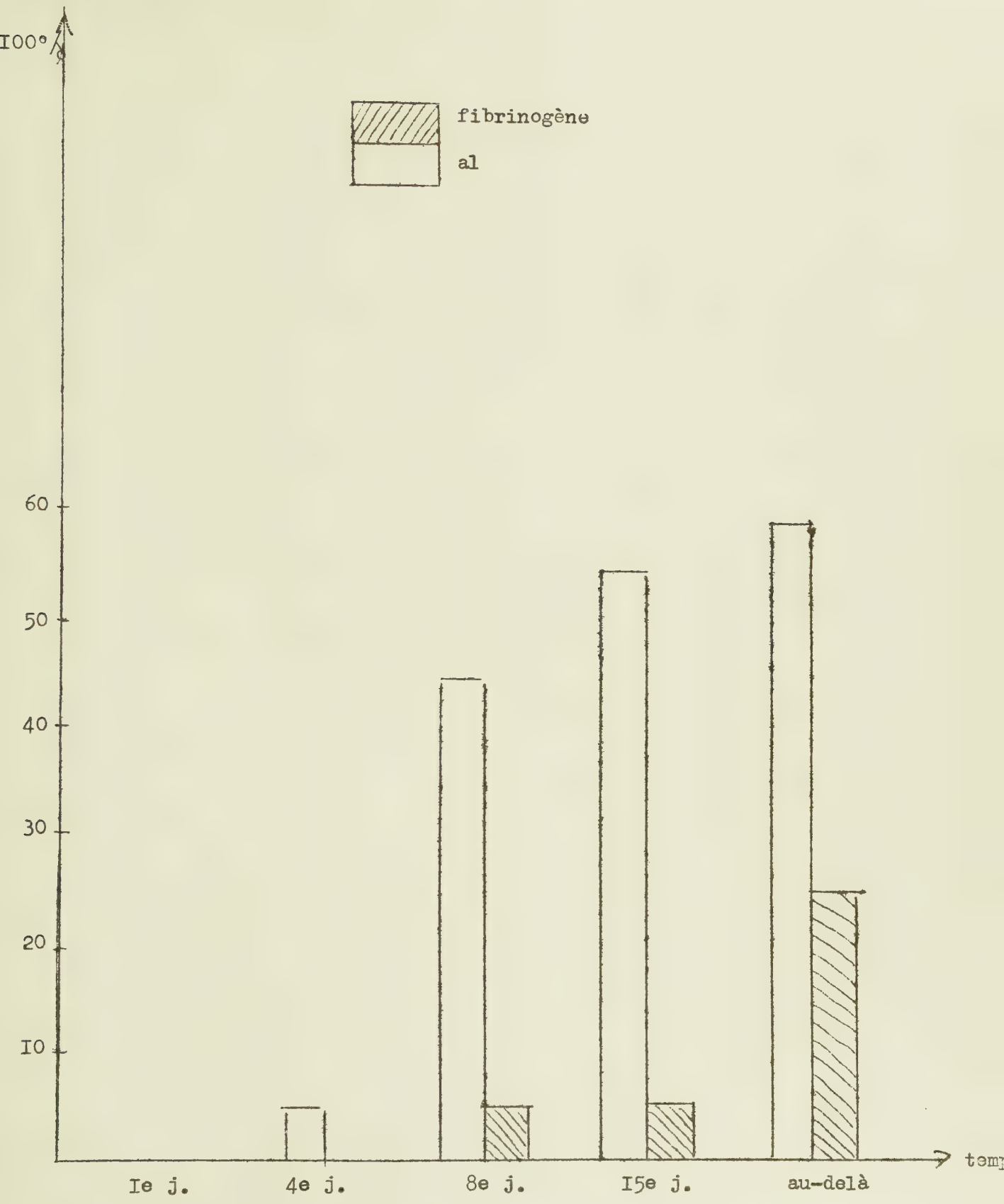
Nous rapportons également quinze cas étudiés une fois
seulement dont les chiffres sont franchement élevés permettant
d'affirmer le diagnostic biologiquement.

NOMBRE DE CAS



Elévation maxima de a₁ et du fibrinogène au cours des Phlébites.

Nombre de cas



retour à la normale du fibrinogène et du al au cours des phlébites

Nom	Date	Jour	Fibrine en g ^o / ₁₀₀	Thrombo en mm aI a	Plaquettes par mm ³
Mme BRI..	25.4.60		7,20	39 67	230.000
Mr GUIL..	23.5.60		6,30	42 68	330.000
Mr DIF..	18.4.59		4,20	39 60	185.000
Mme VIN..	23.4.59		8,20	29 60	215.000
Mme VIL..	19.II.59		6,80	28 61	450.000
Mme DEB..	20.II.59		5,60	37 62	250.000
Mme CHI..	22.I.60		5	34 58	230.000
Mme CAM..	2.2.60		4,90	30 63	235.000
Mr DAB..	12 .3.60		6,50	28 71	310.000
Mr SOU..	2.8.60		9	44 74	200.000
Mme DON..	31.8.60		4,20	32 62	305.000
Mr CUS..	3.9.60		5,50	29 64	255.000
Mr NOR	2.II.60		4,90	33 70	225.000
Mme PIE..	12 .II.60		6,60	39 54	
Mr BAU..	11.I2.62		5,25	33 62	215.000

L'étude du P.D.P. au cours des embolies :

Le diagnostic en est souvent délicat surtout si l'embolie correspond à une migration d'un caillot dans les suites opératoires. En effet; il est alors difficile de faire la part des signes inflammatoires dus à l'intervention et de celle qui revient à l'accident thrombo-embolique.

En dehors de toute intervention nous connaissons les migrations isolées sans signe inflammatoire; il faut alors retenir la valeur d'un signe précoce et parfois isolé :

L'hyperrétractilité du caillot.

Il nécessite le développement et l'observation rapide du diagramme thromboélastographique.

Citons l'observation de Mme BRO.. où la survenue d'une embolie au II^o jour de l'évolution d'une phlébite des membres inférieurs est marqué par une élévation nette du aI du PDP.

Date	Jour	Fibrine g°/°°	aI mm	Plaquettes
22.5.59	8 ^o	.	32	365.000
25.5.	11 ^o	5,65	42	340.000
30.5.	16 ^o	5,15	32	400.000
8.6.	25 ^o	3,50	15	345.000
13.6.	30 ^o	3,40	16	310.000

Nous rapportons également 12 observations où les examens biologiques ne confirment pas un diagnostic clinique douteux.

Nom	Date	Jour	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI a		Plaquettes par mm3
Mme GIL..	7.1.60	1°	1,80	13	53	295.000
	13.1.	6°	2,60	20	56	260.000
	19.1.	12°	3,20	20		243.000
Mr DEL..	16.1.61	5°	4	21	61	
	10.2.	3°	2,80	13	54	
Mme CHA..	22.2.60	1° (fibrinolyse)	0,90	3		215.000
Mme BON..	21.4.60	3°	2,15	16	48	170.000
Mr LOI..	14.4.59		3,15	22	52	115.000
Mme LAM..	24.11.59		2,60	20	46	205.000
Mr POI..	4.12.59		3,30	24	53	150.000
Mme BEJ..	12.1.60		2,50	22	53	180.000
Mme PIL..	29.2.60	,	3,10	21	62	275.000
Mr BRU..	28.9.60		2,90	19	62	300.000
Mr TRA..	4.10.60		2,05	10	54	235.000
Mme CER..	16.11.60		2	11	49	

CONCLUSION

L'étude comparée de la fibrine et du PDP au cours de l'évolution des phlébites montre :

- D'une part une élévation un peu plus précoce de aI dont l'apogée se situe le premier jour dans 35 % des cas, alors qu'à la même date le taux de fibrinogène est maximum dans 20% des cas.

- D'autre part, le retour à la normale se fait plus rapidement pour le PDP au 15^e jour:

- . 55 % des cas ont un PDP normal
- . 5 % des cas ont un taux de fibrinogène normal.

La SENSIBILITE du PDP est plus grande que celle du fibrinogène.

C'est là son intérêt majeur car son retour à la normale permet l'arrêt du traitement anticoagulant avec un minimum de risque.

C'est le test qui suit le plus fidèlement l'évolution clinique de la maladie.

LA MALADIE INFLAMMATOIRE AU COURS DES INFARCTUS DU MYOCARDE

Les quatre signes de thrombose sont souvent évocateurs, surtout s'il s'agit d'infarctus étendu.

Nous consignons ici 12 observations d'infarctus.

L'étude de l'élévation maximum du aI et du fibrinogène en fonction de la date de l'évolution clinique montre :

date (jour)	1°	4°	10°	15°	au delà
élévation max.de aI	8/13	2/13	3/13		
élévation max.fibrine	7/12	2/12	2/12	1/12	
retour à la normale de aI	0	0	0	2/13	7/13
retour à la normale de fibrine	0	0	0	0	3/12
élévation max de aI	61/%	15%	23%		
élévation max.fibrine	58%	16%	16%	8%	
retour à la normale de aI	0%	0%	0%	15%	53%
retour à la normale de la fibrine	0%	0%	0%	0%	25%

Nous consignons également 11 observations ayant eu I seul examen le 1° jour.

Les chiffres moyens observés sont :

- . 38 mm pour le aI du PDP
- . 7,30 pour le taux de fibrinogène.

Nom	Date	Jour	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI a	Plaquettes par mm3
Mr CHA..	18.2.59	I°		28 65	265.000
	4 .3.	I5°		38 69	295.000
	12.3.	23°	4,25	28 67	400.000
	24.3.	35°		13 33	180.000
Mme LEF..	2.5.59	I°	6	44 74	375.000
	4.5.	2°	6,50	45 75	500.000
Mme MON..	15.5.59	I°	5	32 56	215.000
	29.5.	I5°	4,90	20 64	235.000
Mme MAI..	22.6.59	I°	9	28 69	290.000
	3 .7.	II°	8,30	33	480.000
Mr GUI..	29.1.60	I°	4,25	42 66	285.000
	11.3.60	40°	9,40	37 76	180.000
Mr THI..	27.2.60	I°	5,40	35 65	300.000
	I .3.	3°	4,50	30 61	235.000
	12.3.	I4°	4,75	31 60	200.000
Mr BOU..	31.5.60	I°	6	37 77	285.000
	7 .6.	7°	6,20	38 71	405.000
	14.6.	I4°	5,40	31 71	240.000
Mr DOU..	2.3.60	I°	9,10	32 71	295.000
	5 .3.	3°	5,50	32 62	280.000
	14.3.	I2°	4,85	35 71	360.000
	18.3.	I6°	5,80		390.000
	31.3.	29°	4,40	20 63	280.000
Mr ELU..	7.5.60	I°	5,60	32 71	
	9.6.60	33°	4	26 66	

.../

Nom	Date	Jour	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI a	Plaquettes par mm3
Mr BEI..	9.12.61	I°	4,40	34	65
	11.12	3°		34	51
	18.12.	9°		30	60
	23.12.	14°		25	57
Mr MON..	18.4.62	I°	3,85	28	67
	27.4.	9°	4,90	21	67
	19.5.	31°	4,70	31	67
	23.6.	66°	3,50	21	57
Mr JOC..	27.6.62	I°		40	72
	2 .7.	5°		46	72
	23.7.	26°		36	67
	11.9.	75°		25	67
Mr DEL..	18.10.62	I°	5	39	66
	5 .11.	17°		32	56
	16.11.	28°	2,90	30	60
	12.12.	55°	3,65	23	53
					200.000
Mr LEU..	27.11.59	I°	8,30	38	69
					250.000
Mr MOR..	3.12.59	I°	7,50	28	53
					300.000
Mr TAR..	15.1.60	I°	6	33	75
					355.000
Mr DEN..	1 .2.60	I°	4,50	36	70
					290.000
Mme DAU..	16.5.60	I°	4,20	30	63
					290.000
Mme CHO..	8 .7.60	25°	9,50	55	76
					325.000
Mme LEC..	3 .10.60	I°	5,95	38	70
					285.000
Mr DEL..	5 .10.60	I°	6,70	33	70
					205.000
Mr CHA..	6.10.60	I°	11	49	69
					280.000
Mr DEC..	14.11.60	I°	7,25	36	68
					250.000
Mr MAR..	29.11.60	I°	9,70	44	72
					230.000

CONCLUSION

La comparaison des chiffres moyens maximum observés au cours des thromboses vasculaires :

- aI 34 mm
- taux de fibrinogène : 6,10 g
et au cours des infarctus du myocarde :
- aI : 38 mm
- taux de fibrinogène : 7,30g

montrent une élévation plus importante au cours de cette dernière affection.

La maladie inflammatoire accompagnant l'infarctus est plus intense et plus précoce que dans les thromboses vasculaires.

En étudiant le tableau comparatif fibrine - aI, on note une élévation parallèle et simultanée du fibrinogène et du PDP le 1^o jour. Cette élévation conjuguée est plus durable que dans les phlébites.

Enfin le retour à la normale est plus rapide pour le PDP: 50% vers le 30^o jour que pour le fibrinogène : 25% à la même date.

L'intérêt de ce retour à la normale est de suivre l'évolution de l'affection, d'en déduire la thérapeutique anticoagulante et antiinflammatoire.

ETUDE DU P D P AU COURS DES AFFECTIONS CANCEREUSES

Nous avons rassemblé ici deux séries d'observations :

- D'une part 20 sujets atteints de cancer oesophagien
- D'autre part 17 cas de cancer bronchopulmonaire

LES CANCERS OESOPHAGIENS

Sur le plan biologique nous avons comparé :

- le PDP
- le taux de fibrinogène
- et la vitesse de sédimentation

de 20 sujets atteints de cancer oesophagien affirmé par l'histologie

Le chiffre moyen de PDP est de 32 mm

Le chiffre moyen du fibrinogène est de 5,30 g.

L'indice moyen de V.S. est de 30 mm

Le syndrome inflammatoire est donc modéré. On observe cependant un PDP supérieur à 35 mm, c'est à dire franchement élevé 7 fois sur 20 soit dans 35% des cas.

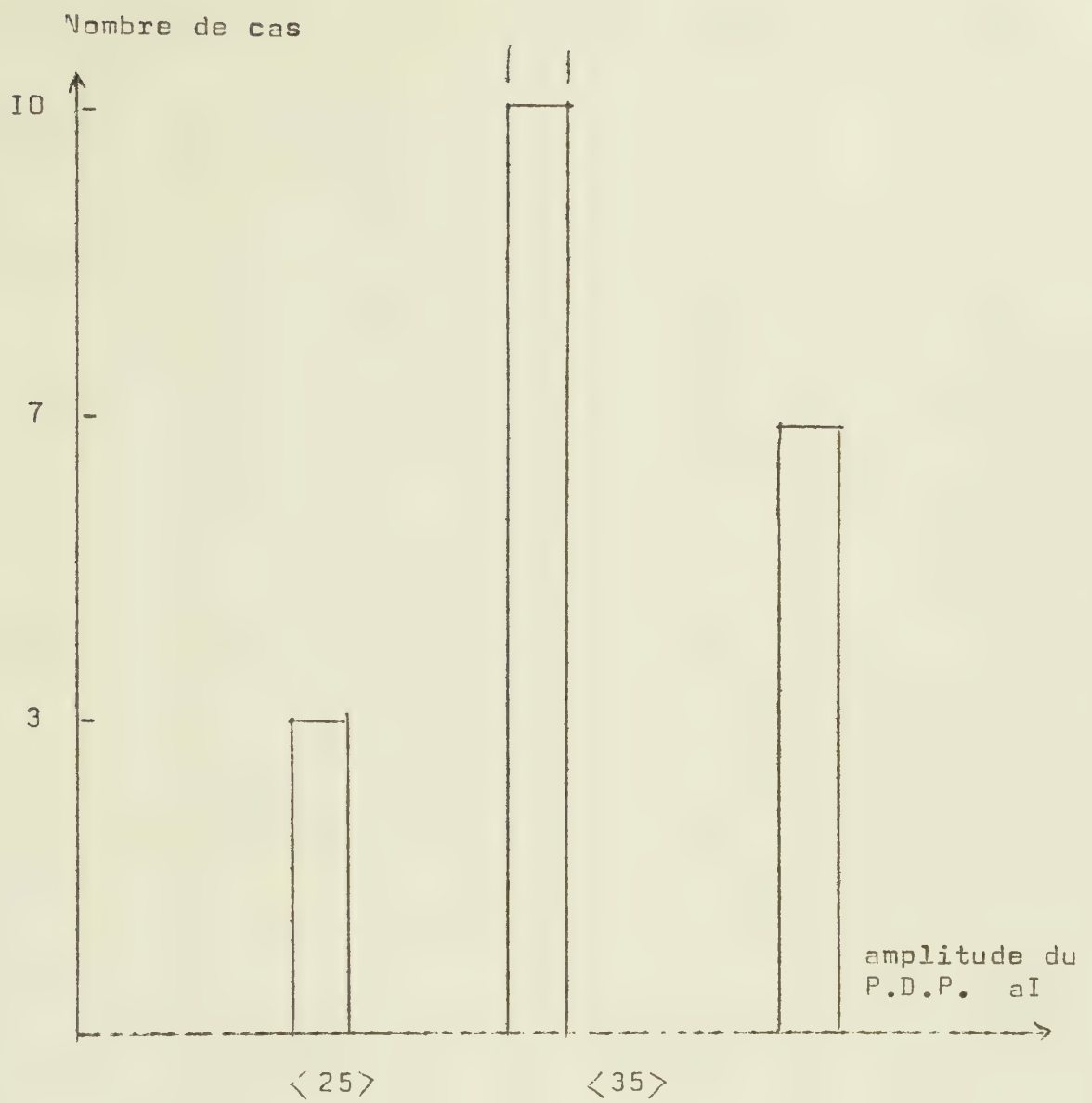
- Un PDP compris entre 25 et 35 mm 10 fois sur 20, soit dans 50% des cas
- Un PDP inférieur à 25 mm 3 fois sur 20, soit dans 15% des cas.

.../

Le PDP s'élève donc dans 85% des cas.

Dans les 3 cas où le PDP n'est pas augmenté, il s'agissait de mitose localisée et opérable. Les premiers signes cliniques étaient apparus une 1 an, une fois 4 mois, et une fois 2 mois auparavant. Le PDP semble lié à l'évolution propre de la tumeur et à son degré de malignité, et non pas à son stade évolutif

Nom	Date	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm)		V.S. (mm)		CLINIQUE
			aI	a	I°h	2°h	
Mr BOU..	25.4.63	4,80	36	58	22	58	dysphagie : jan 63-carc.epide+ métastases-tube de Triboulet.
Mr HEM..	27.4.63		28	66	27	49	dysphagie:nov 62-carc.epider Thorek 7.5.63
Mr GIS..	2.5.63	6,50	33	65	15	30	carcinome epi- dermoide-résec- tion anastomose 3.5.63
Mr CHE..	9.5.63	2,80	22	48	8	26	dysph.jan 63- carc epider. Thorek 11.5.63
Me MON..	17.6.63	4,80	28	53	29	56	carcinome epi- dermoide.
Mr BAR..	6.9.63	5,20	38	65	122	133	dysphagie Juil. 63-carcin epider +métastases- resec anastomo- se 10.9.63
Mr PET..	13.9.63	4,30	25	68	11	32	dysphagie : Juillet 63 car- cinome épider- moide 20.9.63
Mr LEB..	17.7.63	6,40	39	66			dysphagie:avril 63-carcinome épi- dermoide+métas- tases tube de Triboulet.
Mr CHA..	19.12.63		42	71			
Mr ETH..	4.10.65	7,50	43	78			dysphagie:Juin 65-carcinome épidermoide- résection anas- tomose.



Etude de l'élévation du P.D.P. dans 20 cancers oesophagiens

Nom	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm)		V.S.	
				aI	a	I°h	2°h
Mr TAR..	4.2.66	pré op	5,50	32	7I	29	6I
	5.2.	I°	7,30	30	68	25	56
	8.2.	4°	6,25		6I	9	30
	12.2.	8°	6,40	43	75	65	104
	16.2.	12°	8,30	39	69	93	106
Mr LHO..	10.2.66	pré op	3,80	23	62	30	60
	11.2.66	I°	3,35	3I	68	28	65
	14.2.	4°		37	70	65	100
	16.2.	6°	8,80	37	74	63	96
	18.2.	8°	7,50	33	69	52	60
Mr CUR..	11.2.66	4°	10,00	46	73	6I	94
	15.2.	8°	7,10		7I	48	108
	19.2.	12°	3,50	25	70	65	103
Mr KUB	16.2.66	pré op	3,40	28	63	22	52
	17.2.	I°	5,70	3I	60	3I	44
	18.2.	2°	9,00		66	115	123
	22.2.	6°	6,00	39	79	43	68
	25.2.	9°	4,60		69	4I	80
Mr FOU..	23.2.66	pré op	5,55	26	69	40	63
	25.2.66	2°	8,00		72	34	63
	1.3.	6°	8,80		77	55	100
	3.3.	8°	11,50		75	117	130
	9.3.	12°	7,70	44	76	96	123
Mr DEL..	11.3.66	I°	4,80	35	53	22	45
	14.3.66	4°	7,15	33	63	107	115
	18.3.	8°	6,20	28	6I	69	107
	22.3.	12°	5,50	20	60	72	102

.../

Nom	Date	Jour	Fibrine (g°/°°)	Thrombo (mm)		V.S.	
				aI	a	1°h	2°h
Mr PIC	15.3.66	pré op	5,40	3I	69		
	16.3.	1°	3,10	40	69	2	6
	17.3.	2°	6,60	4I	70	28	66
	21.3.	6°	7,40	4I	74	27	87
	23.3.	8°	8,60	26	72	38	75
Mr BRE..	24.3.	pré op	4,10	26	68	6	20
	26.3.	2°	7,70	58	68	45	64
	28.3.	4°	7,80	38	68	34	110
	30.3.	6°	6,25	32	69		
	1.4.	8°	7,50	24	70	48	75
Mr GUE..	25.3.66	pré op	9,65	56	56	110	
Mr GIR..	31.3.66	pré op	5,25	27	73		
	2.4.	2°	8,70		64	49	81

Au cours des suites opératoires des interventions pour cancer oesophagien, on remarque deux faits principaux :

I - La maladie inflammatoire post opératoire est d'apparition relativement tardive : les chiffres maximum du P D P et du fibrinogène sont enregistrés après le 4^e jour.

2 - L'intensité de ce processus est remarquable : les chiffres maximum observés sont en moyenne :

- . 43 mm pour le aI du PDP
- . 8,90 g pour le fibrinogène.

II - LES CANCERS BRONCHO PULMONAIRES

Nous rapportons ici 17 observations de mitose broncho pulmonaire.

Nous avons pu examiner 10 sujets avant tout traitement, 7 autres patients ont été traités par la chirurgie; la physiothérapie ou la chimiothérapie.

A) Les chiffres moyens observés dans les 10 cancers non traités sont :

- . 47 mm pour le aI
- . 72 mm pour la vitesse de sédimentation.

Le syndrome biologique inflammatoire est donc très élevé; un seul cas dont le PDP soit inférieur à 40 mm a été relevé.

Il faut souligner les élévations considérables observés ici, car elles montrent bien la sensibilité considérable du PDP.

.../

HISTOIRE CLINIQUE

RESUMEE

- Mme MAN.. Apparition d'une atélectasie pulmonaire en Mars 65
Pneumonectomie Gauche le 15.9.65 pour un cylindrome de la bronche gauche (diagnostic histologique).
- Mr DEL.. Hémoptysies en Septembre 65. Opacité hilaire gauche - Décollement de la rétine G.
Biopsie après bronchoscopie.
Carcinome indifférencié sans éléments mécaniques
Traitement par l'endoxan.
- Mr MIN.. Hémoptysies en Avril 65 R.X. normale
15.9.65 : opacité hilaire droite
Biopsie : Epithélioma épidermoïde peu différencié
Traitement par l'endoxan.
- Mr MON.. Douleurs thoraciques G. en Avril 65 R.X. opacité de la base G.
Biopsie normale
Intervention en Octobre 65 : envahissement ganglionnaire paraoesophagien. Traitement par l'endoxan.
- Mr MAR.. Opacité hilaire G. en 64
Biopsie normale, néanmoins traitement par l'endoxan; nouvelle biopsie en Novembre 65 : métaplasie malpighienne

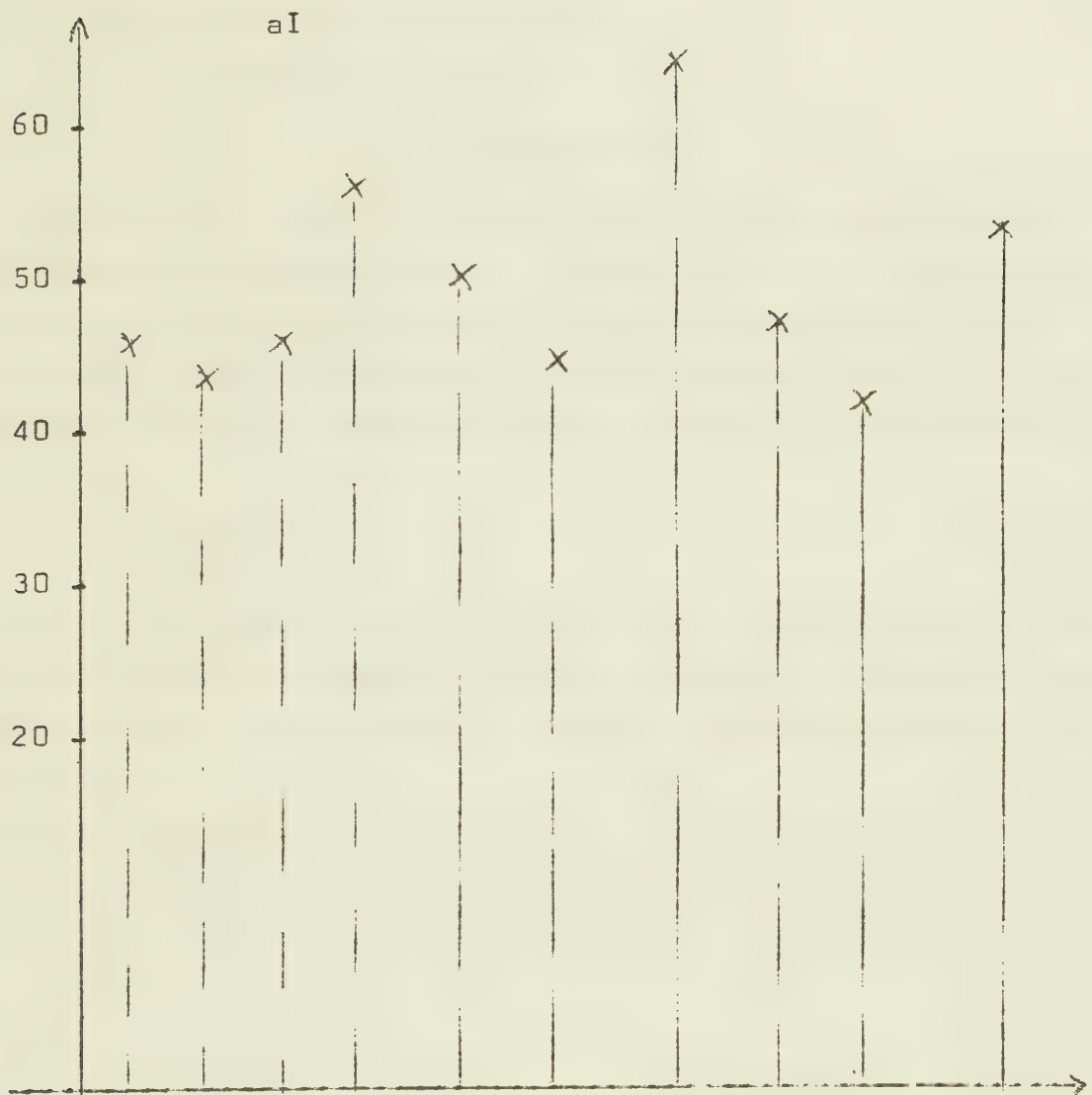
.../

- Mr DRI.. Opacité de la base G. en Février 64
Biopsie en Juin 64 : Epithélioma épidermoïde peu différencié.
Traitement par Cobaltothérapie et endoxan.
- Mr DAI.. Association Tuberculose Epithélioma épidermoïde différencié décollé en Février 65
Traitement PAS, Streptomycine, INH, Cobaltothérapie et endoxan.

Nom	Date	Fibrine en g°/°°	Thrombo en mm aI	Plaquettes par mm3	Von Kauilla	Quick en %	
Mme MAN..	13.10.65	3,75	33	65	410.000	4h	75
Mr DEL..	5.11.65	6	25	64	310.000	3h30	100
Mr MIN..	15.11.65	5,30	31	71	335.000	2h	60
Mr MON..	16.11.65	6,70	37	72	350.000	4h	65
Mr MAR..	17.11.65	7,80	41	71	325.000	4h	55
Mr DRI..	18.11.65	5,55	16	63	305.000	4h	70
Mr DAL..	19.11.65	4	25	65	320.000	3h30	70

Mr BER..	3.12.60	10,80	47	71	V.S. 108 / 122	
Mr BRU..	18.9.63		43	72		65
Mr MAR..	19.6.65		44	79		45
Mr GIL..	8.10.65		55	70	130/137	65
Mr BLA ..	22.7.65		48	75	123/130	45
Mr TAL..			42	68		50
Mr PAS..	7.12.65		61	85	124/135	70
Mr GEN..	1.12.65		44	65	40/76	70
Mr NEY..	9.11.65		36	66	38/72	90
Mr BOC..	12.11.65		50	78	40/79	52

Amplitude du P D P



Le PDP étudié dans 10 cas de K Broncho-Pulmonaire

B - Les chiffres moyens observés dans les 7 cancers broncho pulmonaires non traités sont :

- . 30 mm pour le PDP
- . 5,50 g pour le fibrinogène

Ces chiffres très inférieurs aux résultats observés sur le I^o groupe de malades donnent à penser que si le traitement ne transforme pas le pronostic final de ces affections, du moins il agit sur le processus inflammatoire et sur le caractère évolutif de la tumeur, au moins de façon transitoire.

III - CONCLUSION

Le PDP est élevé dans 85 % des Cancers Oesophagiens, son élévation, bien que modérée, pourrait orienter précocement le diagnostic vers la malignité, d'autant que la V.S. reste très modérée.

Son intérêt est sans conteste, beaucoup plus grand dans les Cancers Broncho-Pulmonaires où son élévation est précoce, très franche; doit servir d'alarme quand au pronostic.

LA MALADIE INFLAMMATOIRE POST-OPERATOIRE

Il est maintenant bien établi qu'il existe après toute intervention une réaction de l'organisme qui se manifeste par :

- une chute du complexe prothrombique
- une élévation du nombre et de la valeur fonctionnelle des plaquettes
- des signes d'inflammation

La maladie varie selon le type de l'intervention dans sa durée dans son intensité et dans la date de survenue des signes et de leur apogée.

Le PDP permet de

- déceler la maladie inflammatoire, qui au cours des A P C est précoce, alors qu'elle est tardive après une intervention sur l'oesophage.

- dépister précocement les complications quelles qu'elles soient.

- enfin mettre en évidence les troubles fibrinolytiques ou la tendance à la fibrinolyse; lui seul permet d'éliminer le diagnostic d'hyperrétractilité du caillot qui peut donner des images trompeuses au PRP. Il a une valeur PATHOGNOMONIQUE en cas de fibrinolyse.

.../

Nous consignons ici 76 observations d'anastomoses porto caves où les malades ont été suivis en pré opératoire, au cours de l'intervention et dans les suites. Les prélèvements ont été effectués le 1^o, le 4^o, le 8^o et le 12^o jour.

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE en g°/°°	THROMBO en mm		VON KAULLA
				AI	I	
Mr NOU..	12.7.63		2,40	18	53	4h
	13.7.	D		17	53	4h
		C		20	45	2h
		F		25	58	4h
	15.7.	2°	5,10	26	60	
	17.7.	4°	4	25	59	
Mr MED..	23.7.63		2,40	14	31	
	2.8.	D	2,50	30	43	4h
		C		15	50	4h
		F		16	52	4h
	5.8.	3°	3,60	17	44	
	7.8.	5°	3,50	19	42	
	10.8.	8°	3,60	31	50	
Mr BER..	25.7.63		5,30	32	59	4h
	26.7.	F		29	60	1h
		C		19	59	25'
		F		32	55	1h45
	27.7.	1°	4,30	28	54	
	29.7.	3°	4,80	19	38	4h
	3.8.	8°		21	48	
Père BRE..	26.8.63		1,40	7	41	2h
	28.8.	D		14	44	15'10
		C		13	56	Début en 8'
	29.8.	1°	3,90	29	63	
	1.8.	3°		28	67	
	3.9.	5°	4,60	29	69	
	7.9.	9°	4,30	28	70	
	11.9.	13°	5,50	28	73	

.../

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES par mm ³	QUICK %	CLINIQUE
Mr NOU..	12.7.63		156.000	50	Hématémèses
	13.7.	D		50	et Meloenas
		C		45	S.P.G: pas de
		F		55	V.O.reflux
	15.7.	2°	155.000	50	C.S. P:37
	17.7.	4°	145.000	47	A.P.C.
Mr MED	23.7.63		90.000	90	Hématémèses
	2.8.	D		50	et Meloenas
		C		50	S.P.G.V.O.
		F		55	reflux C.S.
	5.8.	2°		57	P : 45
	7. 8.	4°		55	A.P.C. pas
	10.8.	8°		58	de compli- cations.
Mr BER..	25.7.63		130.000	65	Tuberculome
	26.7.	D		80	sus diaphrag
		C		90	-matique
		F		80	Meloenas
	27.7.	1°	140.000	40	S.P.G:V.O.
	29.7.	3°	100.000	40	reflux C.S.
	3.8.	8°		42	P:45 A.P.C. Comp:Abcès de paroi, épanch. pleural.
Père BRE..	26.8.63		64.000	77	Maladie
	28.8.	D			thromboti-
	29.8.	1°		70	que voir
	1.9.	3°		75	observation
	3.9.	5°	240.000	85	p :
	7.9.	9°	300.000	80	
	11.9.	13°	400.000	40	

Nom	DATE	JOUR	FIBRINE en g°/°°	THROMBO en mm		VON KAULLA
				AI	A	
Mr DAG..	2.10.63		2,70	23	55	1h45
	3.10.	D	2,10	20	58	1h45
		C	2,50	13	53	40'
		F	2,50	18	51	1h
	5.10.	2°		27	37	4h
	7.10.	4°	3,80	28	64	
	11.10	8°	4,30	27	57	
Mme GIG..	26.9.63	D	2,10	16	50	2h
		C	2	16	65	2h30
		F		19	56	
	28.9.	2°	3,50	24	52	
	30.9.	4°	3,70	20	53	
	4.10.	8°	3,20	18	38	
	9.10.	13°	2,90	18	37	
	23.10.	25°	3,20	20	48	
Mr BEN..	11.10.63		4	26	55	1h45
	12.10	D	4	24	57	1h35
		C	4	26	66	1h25
		F	4,30	29	59	25'
	14.10.	2°	3,10	30	58	
	16.10.	4°	4,60	24	44	
Mr PAS..	18.10.		2,90	17	38	2h30
	19.10.	D		16	44	1h40
		F		22	57	
	21.10.	2°	3,90	20	44	
	23.10.	4°	4,60	26	33	
	29.10.	9°	3,50	17	53	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES par mm3	QUICK %	CLINIQUE
Mr DAG..	2.10.63			75	Hématémèses Bilharziose Hep.S.P.G.: V.O. p : 35
	3.10.	D		60	pas de reflux
		C		59	Hépat-Splé-
		F		65	nomégalie
	5.10.	2°	100.000	85	A.P.C.
	7.10.	4°	148.000	90	
	11.10.	8°		80	
Mme GIG..	26.9.63	D		72	Hématémèses et Méloenas . en 63
		C		62	S.P.G.:V.O.
		F			Reflux C.S.
	28.9.	2°	165.000	50	P:35 A.P.C.
	30.9.	4°	168.000	78	et Cholédoco-
	4.10.	8°	115.000	60	tomie pour cholécystite
	9 .10.	13°	85.000	60	lithiasique
Mr BEN..	23.10.	25°	95.000	85	
	11.10.63		70.000	73	Ascite san-
	12 .10.	D		75	glante.Lapa-
		C		70	rotomie:
		F		60	petit foie
	14.10.	2°	92.000	60	micronodu-
	16.10.	4°	115.000	75	laire A.P.C. pas de com- plications.
Mr PA S..	18.10.63		92.000	85	Hématémèses
	19.10.	D		50	et Méloenas,
		C			hépat splé-
		F			nomégalie
	21.10.	2°	90.000	48	S.P.G:40,pas de reflux,
	23.10.	4°	96.000	80	pas de V.O. A.P.C. pas de com- plications.
	29.10.	9°	190.000	45	

.../

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE en g°/°°	THROMBO en mm aI a	VON KAULLA
Mme PAR..	7.II.63		4,90	15 54	
	9.II.	D		22 53	4h
		C		20 58	4h
		F		24 60	
	10.II.	I°	6	26 60	4h
	16.II.	6°	5,10	23 63	
	19.II.	9°	4,90	24 56	
Mme CUS..	12.II.63		2,60	22 47	Ih45
	13.II.	D	2,60	23 51	Ih15
		C	2,10	20 57	2h50
		F	2,60	22 60	Ih30
	14.II.	I°	3	18 56	
	18.II.	4°	4,30	24 55	
Mr LEC..	28.II.63		3,65	30 60	2h
	29.II.	D		31 51	2h15
		F		28 56	
	3.III.	4°		30	
Mr BER..	22.II.63		3,20	18 48	4h
	23.II.	D	2,70	54	Ih10
		F			45'
	25.II.	2°	4,60	20 47	Ih
	27.II.	4°	4,30	23 55	
	3.III.	10°		20 40	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES par mm3	QUICK %	CLINIQUE
Mme PAR..	7.II.63		155.000	30	Hématémèses
	9.II.	D		100	et Méloenas,
		C		80	H.T.A. S.P.G.
		F		70	V.O.reflux
	10.II.	I°		70	C.S. P:40
	16.II.	6°	175.000	68	A.P.C.
	19.II	9°	210.000	60	pas de com- plications.
Mr CUS..	12.II.63		110.000	60	Hématémèses
	13.II	D		65	et Méloenas,
		C		60	subictère
		F		65	Hépatomégamie
	14.II.	I°	185.000	60	A.P.C.
	18.II	4°	168.000	60	Encéphalopa- thie dans les suites opératoires.
Mr LEC..	28.II.63		188.000	70	Hématémèses
	29.II.	D		100	pas de V.O.
		C			A.P.C. et cholécysto- tomie
	3.I2.	4°	220.000		ascite dans les suites.
Mr BER..	22.II.63		148.000	70	
	23.II.	D		60	Coma et abcès de paroi dans les suites opératoi- res.
		F			
	25.II.	2°	118.000	60	
	27.II	4°	168.000	40	
	3.I2.	10°	160.000	70	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE en g°/°°	THROMBO en mm aI a	VON KAULLA
Mr HAZ..	2.12.63		2,60	34 44	4h
	4.12.	D	2,50	15 42	2h
		C		10	
		F	2,75	21 47	
	9.12.	5°	2,70	15 44	2h30
	12.12.	8°		20 46	
Mme TRO..	2.12.63		1,75	9 40	4h
	6.12.	D	1,80	13 48	2h
		C	1,55	7 47	2h
		F	2	11 43	1h30
	7.12.	1°	2,60	16 40	
	11.12.	4°	2	8 35	
	19.12.	12°	1,50	9 24	
Mme BAC..	7.12.63	D	3,20	17 52	4h
		C	2,20	13 46	2h15
	9.12.	2°	1,60	12 46	
	11.12.	4°		15 52	
	13.12.	6°		19 44	
Mme SCU..	13.12.63		2,40	14 36	1h30
	27.12.	D		20 34	4h
		C		19 40	2h
		F		27 46	2h
	28.12.	1°	16		
	1.1.64	4°	2	8 26	
	4.1.	8°	1,60	23	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES par mm3	QUICK %	CLINIQUE
Mr HAZ..	2.12.63		98.000	47	Coma hépatique
	4.12.	D		55	Ascite
		C		8	S.P.G:V.O.reflux
		F		55	C.S P:20 A.P.C.
	9.12.	5°	190.000	65	Abcès de paroi
	12.12.	8°	220.000		dans les suites opératoires.
Mme TRO..	2.12.63		105.000	50	Ascite, hépato-
	6.12.	D		45	splénomégalie
		C		48	S.P.G:pas de V.O.
		F		47	reflux C.S.
	7.12 .	1°		55	A.P.C.
	11.12.	4°	66.000	35	Encéphalopathie et ascite dans les suites opé- ratoires.
	10.12	12 °	80.000	30	
Mme BAC..	7.12.63	D		50	Hématémèses et
	9.12.	2°	120.000	60	Mélocnas, Ascite
	11.12.	4°	165.000	65	P.B.F:Stéatose
	13.12.	6°	160.000	50	A.P.C.Coma et ascite dans les suites op.
Mme SCU..	13.12 .63		60.000	47	
	27.12.	D		65	
		C		45	
		F			
	28.12.	1°	98.000		
	1.1.64	4°		35	
	4.1.	8°	68.000	40	

NOM	DATE	MOUR	PLAQUETTES (mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mme EUD..	31.12.63	O	180.000	45	Hématémèse-
	4.1.64	D		50	ascite Hépat-
		F		55	-mégalie
	6.1.64	2°	180.000	53	APC-cirrhose+
	10.1.64	6°	230.000	55	stéatose
	13.1.64.	9°	240.000	40	
Mr CUS..	3.1.64	D	130.000	48	Hématémèse,
		C		65	mélanose su-
	7.1.	4°	140.000	55	bictère, hépa-
	11.1.	10°	215.000	50	tomégalie-APC I3-II-63 AMC 3.1.64
Mme FRI..	6.1.64	O	180.000	55	Hématémèse,
	11.1.	D	75.000		SPG:P55C vari-
	12.1.	1°	185.000	43	-ces oesopha-
	16.1.	4°	200.000	80	giennes APC
	20.1.	8°	215.000	60	11.1.64 Coma
	28.1.	16°		80	dans les sui- tes opératoi- res.
Mme COF..	7.1.64	O	320.000	65	Hématémèse,
	9.1.	D		65	varicos oeso-
	13.1.	4°	215.000	65	phagiennes,
	16.1.	7°	220.000	90	PBF:cirrhose
	22.1.	13°	310.000	65	APC:25.7.63 AMC:9.1.64
Mr BER..	14.1.64	O	75.000	50	Hématémèse,
	15.1.	D		55	mélanose hépa-
		F		65	tomégalie.SPC
	17.1.	2°	70.000	50	P 50cm,varice
	20.1.	5°	85.000	62	oesophagienne
	24.1.	9°	180.000	65	reflux mésent
	28.1.	13°	210.000	60	inf. APC

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm)		VON KAULLA
				aI	a	
Mme EUD..	31.12.63	O	,	22	53	4h
	4.I. 64	D	2,40		50	4h
		F	2,40		53	4h
	6.I.64	2°	4,00		56	4h
	10.I.64	6°	2,90	3I	48	4h
	13.I.	9°	3,65	27	66	
Mr CUS..	3.I.64	D	I;90	I3	42	2h30
		C		I4	57	4h
	7.I.	4°	3,40		28	Ih
	11.I.	10°	3,40	24	46	
Mme FRI..	6.I.64	O	4,00	33	49	4h
	11.I.	D	3,70		50	4h
	12.I.	I°	3,50	30	53	4h
	16.I.	4°		I7	47	4h
	20.I.	8°		I8	48	4h
	28.I.	I6°	2,30	I6	57	4h
Mme COF..	7.I.64	O	4,70	29	58	4h
	9.I.	D	4,00	33	45	4h
	13.I.	4°	4,50	34	70	
	16.I.	7°		35	72	
	22.I.	I3°		42	73	
Mr BER..	14.I.64	O	4,00	24	43	4h
	15.I.	D	3,30	24	46	4h
		F		27	40	4h
	17.I.	2°		20	35	
	20.I.	5°		20	35	
	24.I.	9°	4,60	28	54	
	28.I.	I3°	2,60	20	46	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/p°)	THROMBO mm aI a	VON KAULLA
MME KERI	14.I.64	O	4,80	34 60	4h
	25.I.	D	4,00	25 50	2h30
		C	4,00	24 57	2h
		F	4,00	36 63	1h30
	27.I.	2°	4,30	34 68	
	29.I.	4°	4,30	20 60	4h
	1.2.	7°	3,20	20 54	
	6.2.	12°	2,80	22 35	
Mr MAL	18.I.64	O	2,30	22 42	4h
	31.I.	D	3,20	24 52	4h
		C		24 61	4h
		F		27 68	2h45
	1.2.	1°	4,00	30 66	
	4.2.	4°	2,80	18 53	
	10.2.	10°	2,70	18 48	
Mr NAR	21.I.64	O	4,40	24 57	4h
	24.I.	D		28 55	4h
		C		24 59	2h30
		F		25 46	2h
	25.I.	1°	7,30	38 59	
	28.I.	4°	5,70	30 55	
Mme BOU	21.I.64	O	2,50	14 30	4h
	13.2.	D	2,95	14 40	4h
		F		22 50	
	15.2.	2°	2,95	20 44	
	17.2.	4°	2,70	14 37	4h
	25.2.	12°	2,10	10 45	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mme KER	14.1.64	O	265.000	60	Hématémèse,
	25.1.	D		40	oedèmes hépa-
		C		70	tosplénoméga-
		F		70	lie, varices
	27.1.	2°	215.000	50	oesophagien-
	29.1.	4°	140.000	75	nes. PBF: cir-
	1.2.	7°	160.000	62	rhose
	6.2.	12°	100.000	65	APC 25.1.64 Come dans les suites
Mr MAL..	18.1.64	O	95.000	53	Hématémèse,
	31.1.	D		75	meloena, ascite,
		C		100	hépatosplé-
		F		85	nomégalie. SPG
	1.2.	1°	170.000	85	P.29, reflux
	4.2.	4°	180.000	58	C.S. varices
	10.2.	10°	225.000	40	oes. APC: Coma et décès dans les suites op.
Mr NAR..	21.1.64	O	240.000	55	Hématémèse, hépa-
	24.1.	D		45	tosplénomégalie
		C		70	V.O. S.P.G: re-
		F		70	flux C.S. A.P.C.
	25.1.	1°	200.000	60	
	28.1.	4°	175.000	70	
Mme BOU..	21.1.64	O	60.000	47	Hématémèses, me-
	13.2.	D		65	loenas Ascite
	15.2.	2°	160.000	60	V.O. A.P.C. 13
	17.2.	4°	150.000	75	12.64
	25.2.	12°	160.000	70	Splénectomie: 16.6.64 pour fissure de la rate.

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm)		VON KAULLA
				aI	a	
Mr FER..	27.I.64	O	2,10	20	44	2h30
	30.I.	D	2,50	20	43	4h
		C	2,70	20	33	35'
		F		25	43	1h15
	1.2.	2°	3,80	26	36	
	4.2.	5°	5,10	30	51	4h
	7.2.	8°	5,10	30	50	
	11.2.	12 °	4,10	25	48	
Mr ANT..	5.2.64	O	3,20	14	50	1h15
	8.2.	D	2;90	13	44	1h
		F		17	56	4h
	10.2.	2°	4,30	25	49	
	12.2.	4°		20	52	4h
Mr DUF..	26.2.64	D	3,20	22	60	3h
		C		29	67	1h
		F		28	64	
	28.2.	2°	4,20	19	48	
	2.3.	5°	2,15	13	41	
	6.3.	9°	2,95	25	52	4h
Mr BRE..	28.2 .64	O	3,00	18	34	4h
	5.3.	D	3,95		56	4h
		C	3,90		63	4h
	7.3.	2°	5,40	21	60	
	9.3.	4°	4,45	18	56	
	13.3.	8°	2,95	10	60	
	18.3.	12 °	2,95	10	42	
Mr DEL..	28.2.64	O	3,00	17	49	4h
	19.3.	C		4	57	
	20.3.	1°	3,80	18	48	4h
	23.3.	4°	5,80	44	83	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mr FER..	27.I.64	O	80.000	60	Hématémèses, me-
	30.I.	D		55	loenas Ascite,
		C		65	oedèmes, ictère
		F		60	Splénomégalie
	I.2.	2°	85.000	67	V.O. S.P.G:
	4.2.	5°	90.000	70	reflux C.S. et
	7.2.	8°	100.000	75	M.I. A.P.C.
	11.2.	12°	160.000	70	
Mr ANT..	5.2.64	O	59.000	55	Ascite V.O.
	8.2.	D		65	S.P.G:P 25, re-
		F		75	flux C.S. et M.I
	10.2.	2°	95.000	55	A.P.C. D.C.D.
	12.2.	4°	175.000	45	d'hémorragie
Mr DUF..	26.2.64	D	200.000	100	abondante.
		C		100	Hématémèses,
		F		100	loenas . . .
	28.2.	2°	200.000	65	V.O. spénoméga-
	2.3.	5°	195.000	42	lie A.P.C.:2.64
	6.3.	9°	210.000	50	D.C.D. de coma
Mr BRE..	28.2.64	O	80.000	75	hépatique.
	5.3.	D		75	Hématémèses;
		C		75	ascité V.O.
	7.3.	2°	190.000	72	S.P.:reflux C.S.
	9.3.	4°	180.000	70	et M.I.
	13.3.	8°	165.000	57	P.B.F:cirrhose
	18.3.	12 °	150.000	60	A.P.C.
Mr DEL..	28.2.64	O	76.000	65	Hématémèses,
	19.3.	D		72	Meloenas Abcès
	20.3.	1°	195.000	72	amibien S.P.G:
	23.3.	4°	240.000	75	43 cmpas de ref.
					V.O. A.M.C
					D.C.D. d'occlu-
					sion

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm) aI a	VON KAULLA
Mr BOU..	10.3.64	O	2,20	12 37	2h
	12.3.	D		16 40	2h
		C		17 50	2h30
		F		20 50	1h30
	13.3.	1°	3,10	17 46	
	16.3.	4°		12 40	1h45
	18.3.	6°	2,70	12 45	
	25.3.	13°	2,50	12 45	4h
Mr GAU..	9.3.64	O	4,00	26 59	4h
	18.	D		30 65	4h
		C	3,20	30 67	4h
Mr EBR..	2.3.64	O	2,20	17 60	2h30
	9.4.	D			66 3h
		C		22 66	3h30
	11.	2°	5,60	29 65	
	13.	4°	7,00	30 65	
	17.	8°	4,50	30 66	
	21.	12°	5,30	27 68	
Mr LEB..	19.3.64	O	2,05	15 49	
	4.4.	Inter	1,80		41 3h
	6.	2°	2,00	8 28	
	8.	4°	1;75	7 32	
	13.	9°	1,00	9 34	4h
	16.	12°	1,20	8 30	

.../

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (mm3)	QUICK CLINIQUE %
Mr BOU..	10.4.64.	O	60.000	50
	12.	D		60
		C		85
		F		70
	13.	I°	76.000	45
	16.	4°	78.000	45
	18.	6°		50
	25.	13°	160.000	40
Mr GAU..	9.3.63	O	196.000	100
	18.	D		60
		C		100
Mr EBR..	2.4.64	O	200.000	Hématémèse, melo- ena, SPG: varices oesophagiennes, re- flux coronaire stomach. PBF cir- rhose APC.
	9.4.	D		100 Hématémèse, melo- ena, SPG: pas de tronc porte ASR
		C		100 slénectomie en 54 AMC: 9.4.64
	11.	2°	200.000	100
	13.	4°	200.000	90
	17.	8°	210.000	90
	21.	12°	220.000	90
Mr LEB..	19.3.64	O	80.000	50 Hématémèse, melo- ena SPG: reflux coronaire stom.
	4.4.	D	86.000	60 et més. inf. hépa- tomégalie
	6.	2°	75.000	56 APC: 4.4.64
	8.	4°	74.000	63
	13.	9°	74.000	72
	16.	12°	70.000	50

.../

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO (mm)		VON KAULLA
				aI	a	
Mr GAB..	20.3.64	O	3,00	14	50	4h
	25.3.	inter			64	4h
	3.4.	9°	3,50	21	50	
	6.	12°	3,50	18	42	
Mr COM..	3.4.64	O	3,60	20	42	4h
	4.	D	3,30		50	
		C	3,30		54	3h
	6.	2°	3,40	16	40	
	8.	4°	2,15	14	40	
	13.	9°	2,15	14	50	
	16.	12°	2,85	19	48	1h15
Mr TOU..	17.4.64	O	3,80	20	50	4h
	24.	D	3,75	14	54	4h
		F	3,20	25	65	4h
	27.	3°	4,00	32	63	
	28.	4°	4,00	20	58	
	6.5.	12°	4,60	27	45	
Mr GER..	22.4.64	O	3,00	18	50	4h
	30.	D	2,35	19	52	4h
	1.5.	1°	3,80	20	55	
	4.	4°	2,50	16	45	
	8.	8°	2,10	12	40	
	12.	12°	2,50	20	44	
Mr BON..	27.4.64	O	4,00	30	60	4h
	29.	D	4,30	30	60	
		F	5,90	40	60	
	1.5.	2°	8,00	43	60	4h
	4.	5°	7,90	42	69	
	7.	8°	7,60	40	80	
	11.	12°	6,60	36	70	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES mm3	QUICK CLINIQUE %	
Mr GAB..	20.3.63	O	90.000	72	Hématémèse, meloena SPG:P. 50,reflux cor. stom. et més. inf. APC:25.3.64
	25.	D		60	
	3.4.	9°	170.000	75	
	6.	12°	85.000	63	
Mr COM..	3.4.64	O	93.000	70	Hématémèse, meloena+talcome gastrique APC 4.4.64
	4.	D		75	
		C		75	
	6.	2°	98.000	56	
	8.	4°	90.000	55	
	13.	9°	125.000	47	
Mr TOU..	17.4.64	O	200.000	46	Hématémèse; meloena,ictère hépatomégalie SPG:reflux cor. stom. APC.
	24.	D		100	
	.	F		100	
	27.	3°	200.000	50	
	28.	4°	200.000	60	
	6.5.	12 °	138.000	50	
Mr..GER..	22.4.64	O	200.000	75	Hématémèse,hépa- tomégalie varice oesophagiennes SPG:pas de reflu APC 30.4.64
	30.4.	D	195.000	75	
	1.5.	1°	185.000	48	
	4.	4°	180.000		
	8.	8°	145.000	85	
	12.	12°	240.000	75	
Mr BON..	27.4.	O	150.000	55	Hématémèse,me- loena,varices oesophagiennes SPG:pas de re- flux.APC+Gastrec -tomie 2/3 type PEAN
	29.	D		100	
		F		100	
	1.5.	2°		75	
	4.	5°	138.000	80	
	7.	8°	280.000	90	
	11.	12°	70.000	90	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI a	VON KAULLA
Mr CHA..	30.4.64	D	2,45		Ih
		C	I2	50	
	I.5.	I°	2,00	I2	43
	4.	4°	3,25	I7	40
	8.	8°	2,00	I3	45
	I2.	I2°	2,I0	I0	4I
Mme BEU..	8.5.64	O	3,90	23	59 4h
		D	3,20	20	65 3h
		C	3,20	2I	65 Ih45
		F		36	68 4h
	I6.	2°	6,00	40	65 4h
	I9.	5°	4,00	27	63
	22.	8°	3,50	25	62
	26.	I2°	3,50	22	59
Mr GER..	2I.9.64	O	2,85	I5	47 4h
		D	2,30	I9	46 4h
		3°	2,30	I8	5I
	2.I0.	8°		I4	55 4h
	8.	I4°	5,00	22	59
Mme ALE..	5.6.64	O	3,00	20	46 4h
		inter	3,25	I8	52 4h
		2°	2,75	I0	42 4h
Mr DOU..	6.7.64	D	3,25	20	58 4h
		C	3,00	20	64 4h
	8.7.	I°	3,90	20	64 4h
	II.	4°	5,00	23	69
	I5.	8°	5,00	27	66
	I8. .	I2°	5,00	26	66
Mme BLE..	28.I0.64	O	2,20	I7	46 4h
		D	2,90	I7	48 Ih55

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mr CHA..	30.4.64	D	150.000	60	Hématémèse, mé- loena, ascite oedèmes, varices oesophagiennes SPG: reflux cor- naire stom. et més. inf. APC 30.4.64
	1.5.	2°		45	
	4.	4°	160.000	65	
	8.	8°	150.000	78	
	12.	12°	132.000	75	
Mme BEU..	8.5.64	D	200.000	100	Hématémèse, oedè- mes des M.I. PBF: stéatose SPG: reflux cor. stom. APC: 14.5.64
	14.	D		100	
		C		100	
		F		100	
	16.	2°	196.000	80	
	19.	5°	200.000	90	
	22.	8°	210.000	90	
	26.	12°	180.000	90	
Mr GÉR..	21.9.64	D	108.000	68	Hématémèse, mé- loena, précoma hépatique SPG: P.30 veine ombi- licale perméa- ble APC: 25.9.64 Ascite dans les suites op.
	25.9.	D	96.000	90	
	28.	3°	105.000	67	
	2.10.	8°	102.000	48	
Mme ALE..	5.6.64	D	78.000	90	Hématémèse, ictè- re, ascite, tenta- tive d'APC
	25.	D	170.000	100	
	27.	2°	148.000	80	
Mr DOU..	6.7.64	D	220.000	58	Hématémèse, mé- loena, ascite, oedèmes. SPG; P25 reflux cor. stom. et Més; inf. APC.
	.	C		75	
	8.	1°		70	
	11.	4°	285.000	75	
	15.	8°	290.000	80	
	18.	12°	280.000	75	
Mme BLE..	28.10.64	D	80.000	70	Hématémèse, épis- taxis, varices oesoph. SPG: re- flux cor. stom. et més. inf. APC;
	29.	D		72	
	2.	C		60	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI	VON KAULLA a	
Mr BOU...	22.7.64	O	3,85	I8	48	4h
	23.	D	3,85		60	Ih30
		C	3,80		70	Ih20
	25.	2°	4,70	28	67	4h
	27.	4°	3,95	25	50	
	31.	8°	3,90	20	58	
	4.8.	12°	4,00	20	60	
Mr HAN..	23.9.64	D	I,00	2	I7	8'
		F	2,00	I7	59	45'
	24.	I°	I,60	I5	58	
	26.	3°	2,50	20	56	4h
	28.	5°	2,70	2I	52	2h
	2.10.	9°	4,00	I6	60	
	7.	14°	2,45	I5	65	4h
Mr FLA ..	II-9-64	Inter	5,70	3I	68	4h
	I4.	3°	8,05	44	73	
	I6.	5°	7,70	43	79	4h
	I9.	8°	7,65	42	66	4h
	2I	10°	7,65	44	53	4h
Mr BEU..	30.9.64	O	2,80	I3	48	4h
	6.II.	D	3,10	2I	69	3h30
		F		25	65	
	9.	3°	2,60	28	7I	2h
	I6.	10°	3,70	I4	60	4h
	I9.II.	I3°	4,20	27	7I	

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mr BOU..	22.7.64	0	160.000	76	ascite, encéphalopathie, syndrome de Kursch-man. decortication du foie+ APC PBF: péri hépatite hyaline non spécifique+ cirrhose.
	23.	D		75	
	2.	C		100	
	25.	2°	200.000	80	
	27.	4°	185.000	65	
	31.	8°	200.000	60	
	4.8.	12°	170.000	65	
Mr HAN..	23.9.64	D		60	Hépatosplénomégalie, chistosomiase hépatique AMC+SPENECTOMIE rate: 800g, splénite. Foie: cirrhose+nodules parasitaires anciens.
	.	F	90.000	90	
	24.	1°	130.000	60	
	28.	5°	180.000	63	
	2.10.	9°	250.000	55	
	7.	14°	300.000	55	
	12 .	19°	350.000	55	
Mr FLA..	11.9.64	inter	256.000	100	Hématémèse, méloena, varices oesophagiennes+ hernie hiatale SPG: P.40 pas de reflux APC coma hépatique dans les suites.
	14.	3°	290.000	80	
	16.	5°		82	
	19.	8°		55	
	21.	10°	340.000	70	
Mr BEU..	30.9.64	0	115.000	55	Hématémèse méloena encéphalopathie, varices oesophagiennes APC; coma et abcès de paroi ds les suites op.
	6.11.	0		50	
	9.	3°	140.000	65	
	16.	10°	200.000	60	
	19.	13°	195.000	60	

.../

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI a	VON KAULLA
Mr LE F.	14.10.64	O	3,90	12	54 4h
	15.	D	4,40		68 4h
		F	4,50		49
	17.	2°	6,85	23	66 4h
	19.	4°	7,85	42	70 4h
Mr LEG..	22.10.64	O	1,60	11	44 4h
	23.	D	1,95		40 4h
		F	4,50		49
	17.	2°	6,85	23	66 4h
	19.	4°	7,85	42	70 4h
Mme AUS..	24.10.64	O	1,90	10	46 4h
	13.11.	D	1,75	13	42 1h10
		C	2,10	16	56 15'
		F	2,60	9,5	46 15'
	14.	1°	2,25	5	42 4h
Mr NAY..	4.11.64	O	5,00	42	70 3h30
	5.	D	5,30		70 4h
		C	5,50	22	73 2h30
		F	5,00	22	75 1h
	9.	4°	4,50	35	75 4h
Melle MOR	18.11.64	O	2,15	22	53
	20.	D	2,10	21	56 4h
		C	2,20	12	54
	21.	1°	2,80	21	43 4h
	23.	3°	3,80	23	62 4h
	25.	5°	3,00	21	61
	1.12	11°	2,30	10	52 10'
Mr MON..	29.12.64	0°	2,40	13	44
	20.1.65	C	3,40	17	63 4h
	21.	1°	2,80		32 4h
	25	4°	4,30	25	62 4h
	28.	8°	3,50		60
	4.2	15°	3,20	18	52 4h

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mr LE F.	14.10.64	O	102.000	70	Hématémèse melo- ena, hépatosléno- mégalie. SPG: P.40 reflux cor. stom. et mes. inf. APC
	15.	D	200.000	70	
	17.	2°	205.000	55	
	19.	4°	210.000	55	
Mr LEG..	22.10.64	O	120.000	60	Hématémèse, me- loena, hépatoslé- nomégalie. SPG: P 70 cm, reflux cor. stom. et cor. inf. APC 23.10
	23.	D		52	
		F	150.000	60	
	24.	1°	105.000	60	
	27.	4°	100.000	60	
	3.11.	10°	150.000	58	
Mme AUS..	24.10.64	O	210.000	100	Hématémèse, me- loena, splénomega- lie. SPG: reflux cor. stom. et mes. inf. TENTATIVE d'APC
	13.11.	D		100	
	14.	1°		60	
Mr NAY..	4.11.64	O	190.000	55	APC pour cirrhose évolutive décédé d'hémorragies.
	5.	D		50	
		C		45	
		F		48	
	9.	4°		55	
Melle MOR	18.11.64	O	140.000	70	
	20.	D		50	
	21.	1°	130.000	50	
	23.	3°	170.000	50	
	25.	5°	180.000	50	
	1.12	11°	170.000	36	
Mr MON..	29.12.64	O	150.000	60	Hématémèse meloena, ascite coma hépa- -tique, tuber- -culose péri- -tonale, vari- -ces oesopha- -giennes SPG P.42, pas de reflux APC
	20.1.65	C		65	
	21.	1°		30	
	25.	4°	190.000	50	
	28.	8°	200.000	40	
	4.2.	15°	190.000	50	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI	VON KA ULLA a
Mme DUC.	21.12.64	O	7,25		75 4h
	7.1.65	D	5,00	27	73 1h20
		F		31	74 1h30
	9.1.65	2°	5,00	23	69 4h
	11.	4°	5,80	37	75 4h
	16.	9°	7,40	40	80 4h
	21.	14°	7,40		72 4h
Mr DEH..	4.1.65	O	4,95	28	65 4h
	14.1.65	D	3,70		39 1h45
		F	4,00	25	45 2h
	15.	1°	4,20	20	54 1h
	18.	4°		32	67 4h
	27.	13°	4,20	26	64 4h
Mme BRI..	12.1.65	O	3,10	19	61 4h
	13.	D	2,70	16	62 2h
		C	3,00	20	64 4h
		F	2,80	16	60 4h
	15.	2°	4,30	26	63 4h
	18.	5°		23	69 4h
	31.	8°	4,20	22	60 4h
	26.	13°	2;90	19	55 4h
Mr PON..	19.1.65	O	3,65		53 3h30
	22.	C	2,80		56 1h
	25.1.	3°	3,50	23	51 2h
Mr LEC..	27.1.65	O	2,25	6	31 1h
	28.	D	2,00	11	42 2h
	1.2.	4°	2,40	14	43 4h
	5.	8°	4,00	18	56 4h
	9.	12°	4,50	29	66 4h
	22.	réinter	5,15	28	64 4h
	23.	1°	4,30	23	48 1h

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK CLINIQUE %	
Mme DUC..	21.12.64	U	250.000	68	Hématémèse
	7.1.65	D		50	meloena, coma
		F		50	hépatique, va
	9.	2°		50	rices oesoph
	11.	4°		50	APC.
	16.	9°	250.000	65	
	21.	14°	245.000	65	
Mr DEH..	4.1.65	O	190.000	60	Hématémèse
	14.	D		65	meloena, as-
		F	130.000	60	cite, pas de
	15.	1°	135.000	60	varices oeso
	18.	4°	150.000	60	phagiennes
	22.	8°	180.000	45	SPG P.30, re-
	27.	13°	250.000	55	flux cor.
Mme BRI..	12.1.65	O	235.000	55	stom.et més.
	13.	D		50	inf.APC Coma
		F		50	dans les sui
	15.	2°	160.000	50	-tes op.
	18.	5°	225.000	50	
	21.	8°	230.000	55	
	26.	13°	320.000	50	
Mr PON..	19.1.65	O	180.000	55	Hématémèse melo-
	22.	C		45	ena, varices oeso
	23.	1°	175.000	50	-phagiennes-SPG:
	35.	3°	170.000	55	P.40, reflux cor.
					stom.et més.inf.
Mr LEC..	27.1.65	O	90.000	55	APC.coma dans le
	28.	D		55	suites op.
	1.2.	4°	90.000	75	
	5.	8°	175.000	50	
	9.	12°	180.000	60	
	22.	inter	230.000	50	
	23.	1°	160.000	45	
		2°	140.000	55	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI	VON KAULLA a	
Mme ALE	22.I.65	0	3,40	26	66	4h
	22.2.	4°	5,50	3I	7I	4h
	26.	8°	6,10	36	75	4h
	2.3.	12°	5,90	26	69	4h
Mr LEZ..	1.3.65	0	1,70	7	4I	4h
	6.	D	2,40		45	5h
	10.	4°	2,70		5I	4h
	15.	9°	3,50	20	54	2h30
	24.	23°	2,40	9	55	
Mr LAD..	2.3.65	0	3,70	22	65	4h
	4.	F	3.60		69	4h
	6.	2°	4,00		69	4h
	10.	6°	3,75		65	4h
Mme MON..	19.3.65	D	2,50	15	5 2	4h
		C	3,00	16	45	20'
	22.	3°	4,00		60	4h
	24.	5°	4,30		64	4h
	27.	8°	4,00	27	7I	4h
	3.4.	14°	3,75	23	65	4h
Mr COU..	9.5.65.	0,	4,00	18	54	2h30
		0	3,10		63	30'
	12.	3°	3,80	20	58	4h
	14.	5°	2,60		46	4h
	21.	13°	1,90		44	3h

.../

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK %	CLINIQUE
Mme ALE..	22.1.65	0	190.000	55	ASR+SPLENECTOMIE en 1955,hématémèses,meloe -na,varices oesopha- giennes. APC : 18.2.65
	22.2.	4°	220.000	70	
	26.	8°	300.000	80	
	2.3.	12 °	320.000	70	
Mr LEZ..	1.3.65	0	104.000	50	Hématémèse,meloena ictère,coma,hépatomé- galie APC
	6.	D		46	
	10.	4°	150.000	45	
	15.	9°	140.000	58	
	25	19°		50	
Mr LAD..	2.3.65	0	200.000	100	meloena,ascite,hépa- toslénomégalie,vari- ces oesophagiennes SPG:P.25,pas de reflux APC+CHOLECYSTECTOMIE.
	4.			100	
	6.	2°		100	
	8.	4°	204.000	90	
	10.	6°	195.000	90	
Mme MON..	19.3.65	D	200.000	65	Hématémèse,meloena, varices oesophagien- nes-SPG:P.48,reflux cor.stom.et mes.inf. APC
		C		55	
	22.	3°	220.000	60	
	24.	5°	230.000	56	
	27.	8°	240.000	60	
	3.4.	14°	240.000	60	
Mr COU..	9.4.65	D	235.000	45	meloena,gastrite,va- ricesoesophagiennes SPG:P.40,reflux cor. stom.et mes.inf. APC.
		C		80	
	12.	3°	240.000	50	
	14.	5°	260.000	45	
	21.	13°	260.000	55	

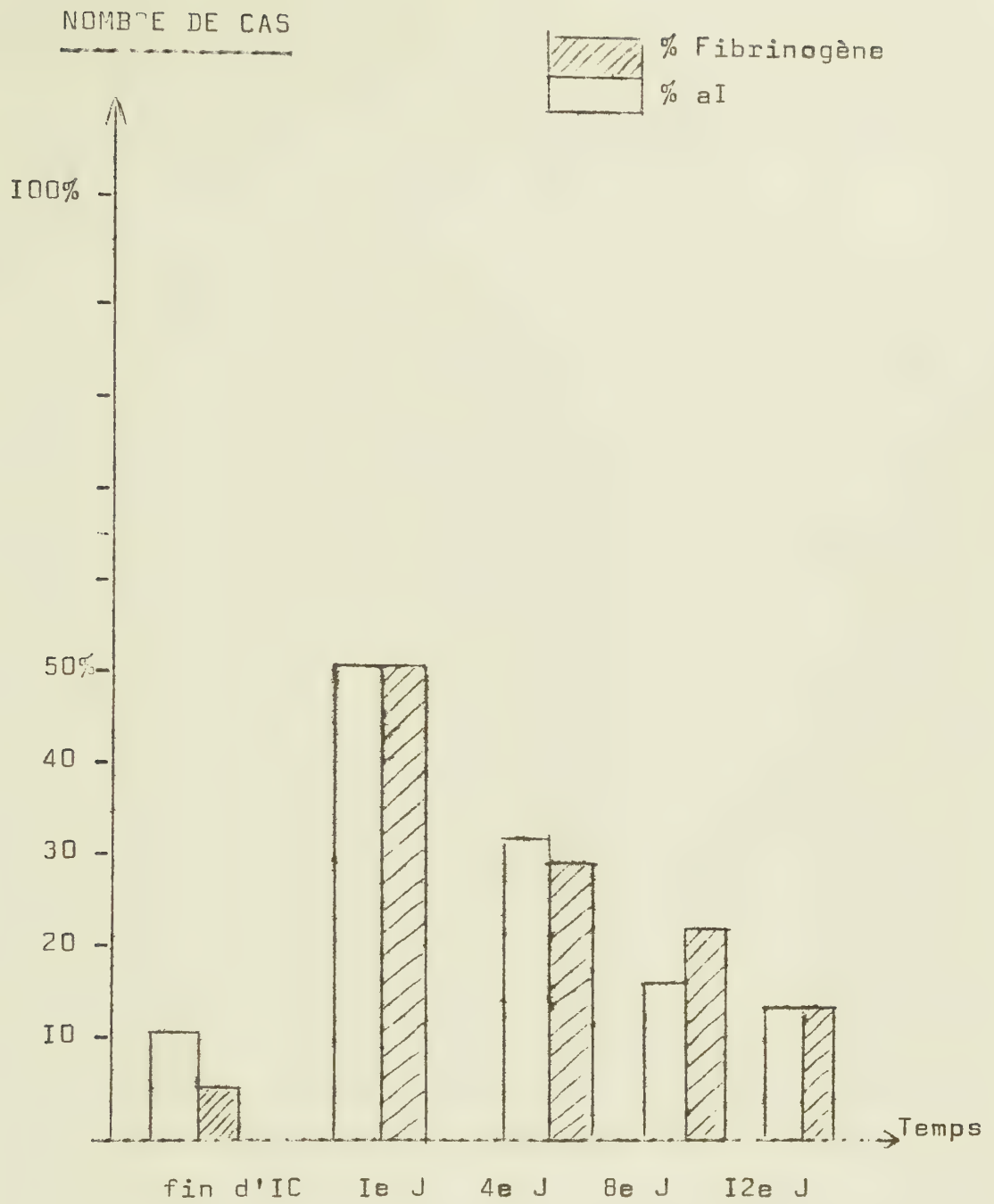
.../

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI a	VON KAULLA
Mr LES..	16.3.65	0	2,5L	13 47	4h
	2.4.	C	2,00	58	1h15
	3.	I°	3,25	23 56	4h
	6.	4°	4,30	67	4h
	10.	8°	4,60	62	4h
	14.	12°	3,10	58	
Mr BAR..	7.4.65	0	2,20	52	4h
	9.	I°	2,40	12 51	4h
	12.	4°	4,70	23 55	4h
	16.	8°	3,60	70	4h
	28.	20°	3,10	26 67	4h
	11.5. réinterv.		3,20	23 68	4h
		C	3,70	22 64	2h30
		F	3,40	20 67	
	12.	I°	3,90	22 59	4h
	15.	4°	4,70	28 60	4h
	19.	8°	4,10	28 65	4h
Mr LES..	6.5.65	0	2,15	21 61	4h
	14.	D	2,40	19 54	4h
		C	1,55	20 48	4h
		F	2,15	20 61	4h
	15	2°	3,50	20 58	1h45
	17.	4°	3,80	20 50	4h
	21.	8°	3,20	17 58	4h

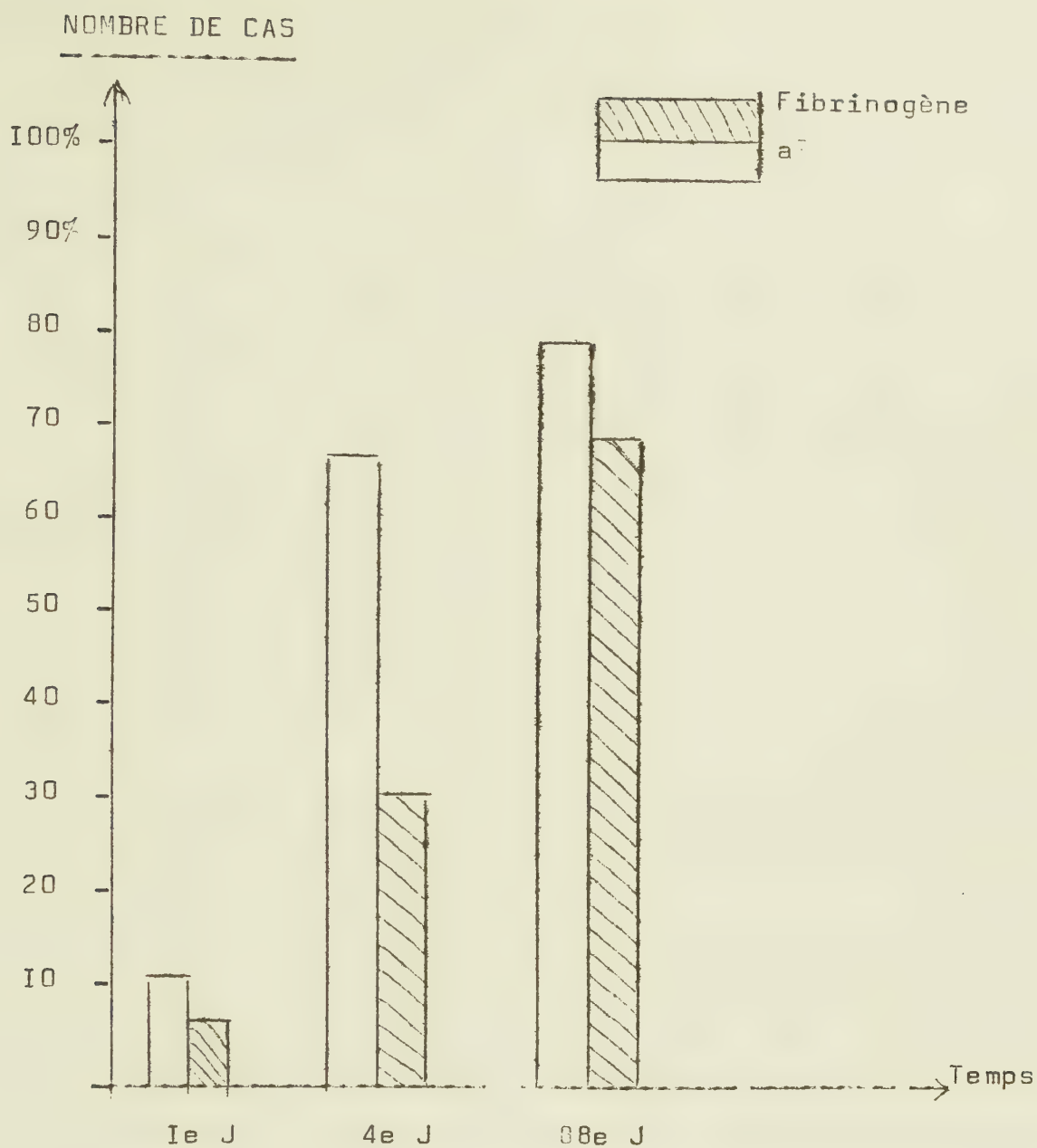
NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES pa r mm3	QUICK %	CLINIQUE
Mr LEB..	16.3.65	O	165.000	60	Hématémèse, meloena, ulcère gastrique, va- rices oesophagiennes SPG P.42, reflux cor. stom. APC+GASTRECTO- MIE.
	2.4.	C		70	
	3.	I°	270.000	55	
	6.	4°	270.000	50	
	10.	8°	275.000	60	
	14.	12°		35	
Mr BAR..	7.4.65	O	195.000	70	Hématémèse, meloena ictère, coma SPG P.42 reflux més.inf. SPLENECTOMIE: 8.4.65 APC: 11.5.65 AMC: 10.6.65
	9.	I°		60	
	12.	4°	260.000	65	
	16.	8°	215.000	60	
	28.	20°	240.000	60	
	11.5.	D		80	
		C		75	
		F		65	
	12.	I°	210.000	65	
	15.	4°	260.000	55	
	18.	8°	270.000	70	
Mr LEB..	6.5.65	O	180.000	75	splénectomie en 58 varices oesophagien- nes APC 14.5.65
	14.	D		65	
		C		60	
		F		70	
	15.	I°	180.000	65	
	17.	3°	196.000	65	
	21.	8°	200.000	65	

NOM	DATE	JOUR	FIBRINE (g°/°°)	THROMBO aI		VON KA ULLA a
Mr BAR..	22.6.65	D	1,90	26	36	4h
		C	2,15	10	41	1h27
		F	2,40	10	40	1h35
	23.	1°	1,80	10	37	4h
	26.	4°	2,10	12	38	4h
	2.7.	10°	1,40	9	43	1h15
Mr PER..	1.7.65	D	2,40	13	37	4h
		F	2,70		60	4h
	3.	2°	3,90	20	50	4h
	9.	8°	2,85	12	48	4h
Mr GAR..	13.7.65	D	2,30	20	45	4h
		F	1,70	17	45	4h
	15.7.	2°	2,95	13	40	4h
	21.	8°	2,55	12	40	4h
Mr GIN..	27.7.65	D	2,00	11	30	4h
	29.7.	2°		16	54	4h
	31.	4°	3,20	22	60	4h
	4.8.	8°	2,80	18	52	4h
	9.	13°	2,75	19	54	4h

NOM	DATE	JOUR	PLAQUETTES (par mm3)	QUICK	CLINIQUE
Mr BAR..	22.6.65	D	90.000	40	Hématémèse, vomissements, brûlures gastriques-SPG:P.40cm reflux cor.stom. APC 22.6.65
		C		75	
		F		75	
	23.	1°	96.000	60	
	25.	4°	100.000	55	
	28.	6°	90.000	50	
	2.7.	10°	120.000	55	
Mr PER..	25.5.65	D	146.000	70	Hématémèse, ascite, hépatosplénomégalie varices oesophagiennes-SPG:P.28, reflux cor.STOM. APC
	1.7.	D		80	
		F		70	
	3.	2°	200.000	75	
	9.	8°	140.000	65	
Mme GAR..	13.7.65	D	140.000	57	varices oesophagiennes-SPC:reflux cor.stom. APC
		F		75	
	15.	2°	140.000	55	
	21.	8°	150.000	60	
Mr GIN..	27.7.65	D		60	
		C		65	
	29.	2°	150.000	65	
	31.	4°	210.000	70	
	4.8.	8°	300.000	75	
	9.3.	13°	240.000	75	



Elévation maxima du fibrinogène et de aI
après une A.P.C.



Retour du fibrinogène et du aI à un taux normal
dans les A.P.C. sans complications.

L'étude de ces observations montre :

I°) Une élévation parallèle et simultanée du P.D.P. et du taux de fibrinogène :

DATE	Fin d'I.C.	I°	4°	8°	I2°
aI max.	10/76	37/76	19/76	7/76	4/76
	10%	50%	26%	12%	11%
Fib.max.	3/76	37/76	16/76	9/76	4/76
	4%	50%	22%	17%	11%

II°) En l'absence de complications, le retour des deux tests à la normale se fait :

DATE	I°	4°	8°	I2°
aI	7%	64%	82%	
Fib.	5%	28%	67%	

Il est bien entendu que nous considérons ici l'élévation relative alors même que le aI ne dépasse pas 25 mm et que le fibrinogène ne dépasse pas 4g.

Le P.D.P. se montre donc un test plus sensible.

III°) Parmi ces 76 observations quelques unes ont attiré notre attention sur les complications;

Nous avons retrouvé deux séries de troubles sur le plan biologique :

- Une élévation du P.D.P. et du fibrinogène prolongée et continue ou en deux temps.
- Un abaissement des deux tests.

L'étude de leur histoire clinique a permis de retrouver deux ordres de complications redoutables après ce type d'intervention :

- . d'une part les accidents thrombotiques et inflammatoires
- . d'autre part les accidents secondaires à une déficience hépatique, les HEMORRAGIES, les COMAS, et ENCEPHALOPATHIES.

Les complications Thrombotiques et

Inflammatoires : Abscesses de paroi, réaction pléurale se traduisent biologiquement par une élévation des 2 tests soit précoce, prolongée : retrouvée 6 fois sur 10 soit tardive réalisant un second pic : retrouvée 4 fois sur 10
Les complications par déficience hépatique, se traduisent par un abaissement de ces deux tests.

Un coma ou une encéphalopathie ont été observés dans 16 cas; le P.D.P. était inférieur à 15 mm 6 fois
inférieur à 20 mm 8 fois

Cet abaissement est plus précoce que celui de la fibrine.

AU TOTAL

Il faut retenir les trois points suivants :

Dans la période préopératoire

Le P.D.P. permet de dépister un trouble du système fibrinolytique, il reflète l'atteinte hépatique.

Dans les suites opératoires

Le P.D.P. décèle la maladie inflammatoire post-opératoire, qui dans le cadre des Anastomoses Porto-caves, est précoce, apparaissant dès le premier jour.

Enfin il permet le dépistage précoce des Complications.

A ce sujet nous rapportons ici l'observation du Père BRE.. particulièrement intéressante, dont l'évolution fut émaillée d'accidents thrombotiques alternant avec des épisodes hémorragiques.

Les premiers signes amenant à consulter en Mai 1962

Des douleurs abdominales diffuses

Une hématomèse 15 jours après

JUILLET 62 Hématomèse, Ascite

Laparotomie exploratrice 9.7.62 Prof. J.N. MAILLARD

"FOIE NORMAL

rate petite

au niveau du grêle accident récent de thrombose avec grosse infiltration de la racine du mésentère"

L'impression clinique est celle d'une Pyléphlébite récente.

Iléoportographie : disparition de l'artère mésentérique remplacée par un réseau collatéral.

Spléno-portographie : Injection de la veine splénique sur 6 cm pas de tronc spléno-mésentérique pas de tronc Porte injectés Varices Oesophagiennes.

Mise en place d'une sonde à ballonnets, on renonce à l'anastomose Spléno-Rénale en raison de la poussée récente.

JUILLET 63 : Phlébite du membre inférieur droit
Ascite augmentée de volume, Ictère
Oedèmes des M.I. Amyotrophie considérable
Phlébite du M.S. Gauche.

.../

Intervention le 28.7.63 par le Prof. J.N. MAILLARD
dans le service du Prof. J.L. LORTAT-JACOB.

"L'intervention projetée était une A.S.R. à laquelle on renonce devant les difficultés rencontrées au cours de la dissection de la veine splénique, dont la paroi est très mince presque inconsistante.

On fait alors une Splénectomie
et une ligature des Varices œsophagiennes après œsophagec-
tomie longitudinale, ligature de deux cordons variqueux qui
ne semblent pas être en rapport avec les Hématémèses.

La palpation du foie met en évidence une petite indura-
tion qui est prélevée et se révèle être un petit kyste biliaire

Le malade n'avait pas reçu d'Acide epsilon-amino-caproï-
que et on a assisté à une fibrinolyse aigüe dont nous rappor-
tons ici le diagramme peropératoire.

Dans les suites opératoires, on observe une élévation
précoce du P.D.P. dès le premier jour, à 29 mm
en plateau jusqu'au décès.

Le fibrinogène augmente progressivement, ainsi que le
nombre des plaquettes qui passent de 65.000 à 400.000

On assiste parallèlement à une détérioration progressive
de l'état général et le décès survient le 15/9/1963.

La vérification montre :

Une ascite très abondante

Une veine porte thrombosée par un caillot organisé

Un ulcère de la première partie du duodénum

Une suppuration pleuro-pulmonaire gauche avec pleurésie
purulente.

.../

L'intérêt du P.D.P. dans l'observation de Mr BRE.. est tout spécialement objectivé.

A la période pré-opératoire il révèle l'atteinte du système fibrinolytique et permet de prévoir la survenue d'une fibrinolyse aiguë peropératoire . Alors que l'histoire clinique orientait plutôt vers l'hypothèse d'une hyperrétractilité du caillot étant donné les antécédents de phlébites multiples.

Au cours de l'évolution post-opératoire malheureusement au-dessus de toute ressource thérapeutique, l'augmentation de son amplitude considérable si l'on tient compte de l'insuffisance hépatique initiale objective une thrombose vasculaire retrouvée à la vérification.

C O N C L U S I O N

I - RESULTAT DE NOS OBSERVATIONS

Divers tests d'inflammation sont couramment utilisés aujourd'hui, en particulier :

- vitesse de sédimentation
- réaction de Vernes résorcine
- dosage du fibrinogène
- électrophorèse des protéines

et dans certains cas :

- dosage des haptoglobines
- réaction au cétavlon (Martin & Badin)

en dehors des tests spécifiques :

- Waaler Rose, Latex..

La mesure de la sédimentation globulaire est sans conteste le test le plus employé, en raison de sa grande simplicité, mais elle manque de sensibilité.

Nous avons étudié tout spécialement le fibrinogène et le thrombo dynamogramme du plasma déplaquetté (aI du P D P).

Il nous a semblé intéressant de comparer ces deux tests au cours de l'évolution de diverses affections, et leur signification selon les facteurs étiologiques.

.../

Rappelons leur valeur normale :

Le taux usuel du fibrinogène est compris entre 3g et 3,50 g0/00.

L'amplitude du plasma déplaquetté (aI) est voisine de 20 mm, et peut être considéré comme normal entre 17 et 25 mm.

Nous avons observé la maladie inflammatoire au cours de trois sortes d'affections :

- la thrombose vasculaire
- la maladie cancéreuse
- et les syndromes inflammatoires post opératoires, dans le cadre des interventions de dérivations hépatiques et de continuité oesophagienne.

I - AU COURS DES AFFECTIONS THROMBO EMBOLIQUES

Nous avons distingué les thromboses veineuses périphériques des infarctus du myocarde.

A- LES PHLEBITES

C'est dans ce chapitre que les comparaisons sont les plus difficiles pour situer la date et le degré de l'inflammation en raison de l'étiologie des plus variée : obstétricale médicale, chirurgicale, de la diversité des âges, du siège et surtout de l'étendue de la thrombose.

Cependant sur 20 observations dont nous avons pu suivre parfaitement l'évolution :

- Le 1^o jour
 - . 35% des patients ont une amplitude maximale du PDP
 - . alors que 20% seulement ont une élévation maximale du taux de fibrinogène.

.../

- Au 4^e jour les signes d'inflammation sont à leur apogée dans 30 % des cas : le pourcentage observé est le même tant pour le aI du PDP que pour le taux de fibrinogène.

- . chez 50 % des sujets, si l'on observe les valeurs du plasma déplaqueté
- . chez 5 % seulement des sujets si l'on tient compte du taux de fibrinogène.

Ceci met bien en évidence la sensibilité supérieure du PDP.

L'évolution nous a montré qu'au cours des phlébites il est possible de suspendre le traitement anticoagulant avec des risques pratiquement nuls, sur le seul retour à la normale du PDP alors même que la vitesse de sédimentation est encore élevée, compte tenu, bien entendu d'une évolution clinique favorable.

L'évolution clinique semble en parfait accord avec l'évolution biologique si l'on se réfère au PDP.

L'étude des embolies pulmonaires dont nous rapportons deux observations détaillées ont permis de constater la valeur de ce test :

L'augmentation du PDP permet de porter le diagnostic biologique, car il est bien souvent le seul test modifié précocement, en dehors d'une hyperrétractibilité du caillot observable en thromboélastographie sur le diagramme du "plasma riche en plaquette" (PRP).

On notera au cours de ces affections, lorsqu'elles sont correctement traitées le retour précoce du PDP à la normale.

-B- Au cours des INFARCTUS DU MYOCARDE,

les groupes de malades sont plus homogènes :

.../

Sur 13 observations complètes, l'élévation du aI du PDP et du fibrinogène est sensiblement parallèle :

- elle est à son maximum le 1^{er} jour
 - . chez 61 % des malades pour le aI
 - . chez 55 % des malades pour le fibrinogène.
- le retour à la normale est tardif, mais un peu plus rapide pour le aI
- au 15^e jour
 - . 15 % des sujets ont un aI revenu à la normale
 - . alors que aucun sujet n'a un fibrinogène normal
- au 30^e jour
 - . 50 % des aI sont normaux
 - . contre 25 % des fibrinogènes

Au total dans les thromboses vasculaires, le PDP apparait comme un des meilleurs critères évolutifs, et tant qu'il reste élevé il ne faut pas interrompre le traitement anticoagulant.

Au cours des phlébites son élévation est moins massive et son retour à la normale est obtenu plus rapidement, et permet donc de suspendre la thérapeutique.

Lors des infarctus du myocarde son élévation est rapide et marquée; le retour strict à la normale reste plus difficile à obtenir, néanmoins, dans 50 % des cas il est réalisé le 30^e jour. Si l'arrêt du traitement est déjà discutable en cas d'infarctus avec le PDP normal, il ne doit jamais être envisagé si le PDP reste élevé.

.../

II - AU COURS DES AFFECTIONS CANCEREUSES

- Dans 20 observations de cancers oesophagiens non encore traités, les valeurs moyennes sont :

pour le fibrinogène : 5,30g

pour le P.D.P. : 32 mm

- l'étude de 10 cancers bronchopulmonaires non traités montrant des chiffres moyens de 47 mm pour le PDP

- dans les deux affections les indices moyens de V.S. sont

30 mm pour le cancer oesophagien

72 mm pour les cancers broncho pulmonaire.

L'amplitude du plasma déplaquetté est donc considérablement augmentée au cours des cancers bronchopulmonaires et son étude systématique chez tout malade suspect de néoplasie pourrait donner une indication en faveur ou non de la malignité.

III- Lors de 76 cas justiciables d'ANASTOMOSES PORTO CAVES, nous avons colligé le taux du fibrinogène et l'amplitude du PDP au cours de l'évolution.

A- A LA PERIODE PRE OPERATOIRE,

L'intérêt majeur du PDP-généralement abaissé est de mesurer le degré de l'atteinte hépatique; il dépend en effet du fibrinogène et surtout du facteur stabilisant de la fibrine et reste le seul test biologique usuel capable d'évaluer ce facteur essentiel de la coagulation.

Il permet aussi de prévoir les lyses peropératoires.

B- PENDANT L'INTERVENTION

Il permet d'affirmer une fibrinolyse éventuelle, et c'est

.../

même le seul test pathognomonique d'une lyse.

C - AU COURS DE L'EVOLUTION

L'élévation du PDP et du fibrinogène permettent de suivre la maladie inflammatoire post opératoire.

Après une anastomose porto cave, cette élévation est précoce, elle atteint son apogée dès le 1^{er} jour dans 50 % des cas, elle est parallèle et simultanée pour les deux tests, dont la moyenne s'élève à :

- . 27 mm pour le PDP
- . 4,20 pour le fibrinogène

(ces valeurs relatives sont grandes).

Le retour à la normale s'effectue, en l'absence de complications

Le 4^{er} jour :

- . dans 64 % des cas pour le aI
- . dans 28 % des cas pour le fibrinogène

Le 8^{er} jour :

- . dans 82 % des cas pour le aI
- . dans 67 % des cas pour le fibrinogène

- Leur élévation, secondairement observée ou trop longtemps persistante traduit le plus souvent une thrombose locale ou une surinfection, complications toujours à redouter dans ce type d'intervention.

- Leur abaissement pouvant annoncer un coma hépatique terminal.

C'est dire la valeur du PDP dans la surveillance de ces malades où le danger est double : accidents hémorragiques

.../

par déficience hépatique, ou accidents de thrombose du tronc porte.

Ainsi au cours des anastomoses porto caves l'intérêt du PDP est mis en évidence sur quatre plan :

1° - Il permet d'étudier le facteur XIII de la coagulation, donc le dépistage des troubles fibrinolytiques ou des tendances à la fibrinolyse en pré ou en per opératoire.

2° - C'est le seul test pathognomonique d'une fibrinolyse.

Son étude permet dans les cas délicats de différencier les images en marche d'escalier évoquant une hyperrétractibilité du caillot, des images en goulot faisant penser à une fibrinolyse sur le tracé thromboélastographique du plasma riche en plaquettes.

3° - Il permet de déceler précocement la maladie inflammatoire post opératoire et d'en suivre l'évolution.

4° - Son élévation ou son abaissement tardif sont évocateurs de complications.

Cette étude systématique au cours des anastomoses porto caves nous a appris de plus que les malades présentant un PDP normal voire élevé dans la période préopératoire ne sont pas à l'abri de complications hémorragiques.

En effet sur 76 observations, 71 malades ont reçu un traitement per opératoire par l'acide amino caproïque et furent protégés des complications hémorragiques.

5 malades dont le bilan préopératoire paraissait suffisamment bon pour ne pas relever de ce traitement ont présenté tous les 5 des troubles au moins biologique du système fibrinolytique.

A U T O T A L

II - VALEUR DU PLASMA-DEPLAQUETTE

Le PDP est un test primordial étudiant :

- non seulement le fibrinogène
- mais aussi le facteur de stabilisation de la fibrine ou facteur XIII de la coagulation, exploré simplement par ce seul test
- et accessoirement certaines globulines plasmatiques.

C'est un test

- I° - reproductible et fidèle
 - dont les normes sont toujours les mêmes chez les sujets sains.
 - dont l'élévation s'est vérifiée chaque fois qu'il existe une maladie inflammatoire
 - dont le taux normal est peu sujet à des variations dans une population apparemment bien portante.
- 2° - Sensible :
 - et nous l'avons constaté au cours des trois groupes d'affections étudiées, s'élevant précocement, revenant à la normale avant tout

.../

autre test biologique.

3°- Enfin c'est un examen SIMPLE, demandant une très petite quantité de sang, sa technique est visuelle, rapide et précise.

Il ressort de son étude comparée au long de diverses maladies 3 faits essentiels :

1°- C'est un critère diagnostic,
il confirme un diagnostic soupçonné à l'examen clinique.

- Au cours des maladies thromboemboliques son élévation rapide étaye le diagnostic envisagé.

- Certains cas de cancers broncho pulmonaires pourraient recevoir une confirmation précoce, et ainsi bénéficier d'une thérapeutique plus précoce.

- Son aide précieuse au cours des anastomoses portocaves, tant sur le plan du diagnostic d'une fibrinolyse que sur celui de la maladie inflammatoire post opératoire est évident.

2° - Il aide à poser le pronostic :

- indice de gravité au cours des maladies thromboemboliques.

- son élévation considérable dans les cancers broncho pulmonaires témoignent de l'évolutivité de l'affection.

- enfin, il permet la détection précoce des complications post opératoires hémorragiques, thrombotiques ou inflammatoires, complétant l'information de la coagulation globale.

.../

3° - Il est capital dans la conduite du traitement :

- qu'il s'agisse de thrombose vasculaire, où son élévation doit en dehors même de toute hypercoagulabilité plasmatique, faire instaurer une thérapeutique anticoagulante. Il permet de suivre la durée, l'intensité et surtout l'efficacité du traitement.

- qu'il s'agisse des suites opératoires des anastomoses porto caves où il permet de suivre l'évolution:

Ainsi le P D P, test de valeur, semble être le plus en rapport avec l'évolution clinique dont nous ne devons pas oublier la prépondérance sur les examens biologiques.

Il est donc souhaitable que le P D P, test simple fidèle et sensible prenne la place qui lui revient dans les séries des tests d'inflammation utilisés aujourd'hui.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. LORTAT-JACOB

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ANDERSSON L. - NILSSON I.M. - OLOW B.
Fibrinolytic activity in man during surgery thrombos.
Diathes. haemorrhag. Stuttg - 1962, 7, 391.
- 2 - AUDIER M. - RANQUE J. - GALINIER L. - RASMUSSEN Ch. -
RUF G. - SERRADIMIGNI A. - BONDIL L. - LIER YANG.
La surveillance du traitement anticoagulant prolongé
dans une consultation hospitalière
Soc. Med. Hop. Marseille - Fév. 1962.
- 3 - AUDIER M. - RUF G. - SERRADIMIGNI A.
Le contrôle thromboélastographique prolongé dans une
consultation spéciale de cardiologie.
(Actual. Cardiol. Angéiol. Int. 1962, II, 129-132.
- 4 - AUDIER M. - SERRADIMIGNI A. - BONDIL L.
La thromboélastographie dans les thromboses.
(Marseille Méd. 1960, 97, 477, 488).
- 5 - BEASLY Y.
Nouvelles études expérimentales sur le rôle des pla-
quettes, du fibrinogène et de divers facteurs du plasma
dans le déterminisme des propriétés thrombodynamiques
du caillot.
(Thèse doc. méd. Paris 1963).

- 6 - BELLER F.K.
Zum Begriff der Pseudofibrinolyse.
(Studi di tromboelastografia, ed. di Haemat., Pavia
1955-121-124).
- 7 - BELLER F.K. - PASSON V.
Das thrombusbild (fonio) zur uberwachung der anticoagu-
lantientherapie I Intern tagung uberthrombose und emb-
molir.
Benno. Schwabe und co. Verlag, Bassel, 1954, 809).
- 8 - BELLER F.K. KOCH F. - MAMMEN E.
thromboelastographische untersuchungen bei isiolenten
störungen der Vor und I Phase der Geringrung.
(Blut., 1952, 2, 112).
- 9 - BENHAMOU E. - GRIGUER
Thromboelastographie et ses applications cliniques
(Presse Médicale, 1956, 2157).
- 10 - BOSSON P. - DECHAMBOUX R.
Le thromboelastographie de Hartert; son intérêt dans
l'étude de la coagulation.
(Thèse, Paris, 1958).
- 11 - BREDDIN K.
In studi di tromboelastografia.
(Ed. Haemat. Pavia, 1955, 4 36-38, 12 84-85, 21 124-
126, 28 147-151).
- 12 - CACCIOLA A.E. - FERRAUTO A. - FIGUERA C.
Attivita fibrinolitica delle emazie studiata con metodo
tromboelastografico.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1960, 36, 1310-1313.

.../

I3 - CAEN J. - HAAS F.

Inter réaction des plaquettes et du plasma dans la phase initiale de la coagulation du sang.

Rev. Fr. Et. Clin. Biol. 1960, 5, 146-152.

I4 - CAPALDO A. - FUMAROLA D.

Rilievi tromboelastografici nelle apatopatie sperimentali

Arch. Soc. Biol. 1956, 5, 40.

I5 - Colloque sur la thrombodynamographie du 20 Mai 1958

Le SANG, 1960, 31, 65-81.

I6 - COUPIER J.

Fibrinolyse et cirrhose hépatique

Thèse Doc. Med. Paris, 1963.

I7 - CROIZAT P. - FAVRE-GILLY J.

Variations comparées de la fibrinémie, de la prothrombinémie et de la consommation de prothrombine dans un certain nombre d'états pathologiques avec ou sans hémorragies. Etude statistique basée sur 108 observations.

Le sang, 1954, 23, I, 44-54.

I8 - CROIZAT P. - BLANC R.

Variations comparées de la fibrinémie, de la prothrombine et de la consommation de prothrombine dans un certain nombre d'états pathologiques avec ou sans hémorragie.

Le SANG, 1951, 44-51.

I9 - DE HAYNIN G. - WITZ J.P. - BOURGON M. - WEISS A.C.

La thromboélastographie dans l'étude de l'hypercoagulabilité sanguine des opérés.

Jour. Chir. 1958, 76, 389-397.

20 - DELLA SANTA R.

Une nouvelle méthode de dépistage des Diathèses throm-
bophiles, la thromboélastographie selon HARTERT
Praxis., 1954, 43-89

21 - DE MATTEIS F. - BARBANO G.

Il tromboelastogramma nella malattia coronarica.
Minerva. Med. 1963, 54, 194-202.

22 - DE NICOLA P.

Valeur diagnostique de la thromboélastographie.
Triangle., 1960, 4, 132-138.

23 - DE NICOLA P. - MA ZETTI G.M.

Come si interpreta un tromboelastogramma
Minerva. Med., 1956, 47, 20-43.

DE NICOLA P. - MAZETTI G.M.

Valore clinico della tromboelastografia.
Haemat., 1954, 38.

Studio tromboelastografico dei difetti di coagulazione
Atti del I° Simposio sulla tromboelastografia.
Haemat Pavia., 1954, 133-145.

Evaluation of thromboelastography

Amer. Jour. Clin. Path., 1955, 25, 447.

24 - DIOMEDE-FRESA V. - FUMAROLA D.

La tromboelastografia.

Edizioni del premio Ganassimi.

Milano., 1956.

25 - DEPARIS M. - HAMBURGER J. - LEROUX M.E. - SOULIER J.P.

Quel degré de confiance peut-on accorder aux méthodes
de laboratoire pour la prévention, le diagnostic et le
traitement des thromboses veineuses. (Confrontations
thérapeutiques de l'hôpital Necker).

Pres. Med. 1960, 68, 1333- 1335.

- 26 - DESTAING F. - DUZER A. - PORTIER A.
Signification du thromboélastogramme en regard des autres tests de l'hémostase.
Path. Biol. 1960, 8, 1109-1116.
Valeur du thromboélastogramme dans les différentes maladies de la coagulation.
Path. BIOL., 1960; 8, 1117- 1129.
- 27 - EICHENBERGER E. - SCHMIDHAUSER - KOPP.
Thromboélastographische untersuchungen uber die fibrinolyse
Helvet. Physiol. Pharmac. Acta., 1954, 13, 29.
- 28 - ELLICOT C.E. - CONLEY C.L.
Retraction of clot from purified fibrinogen.
Bull. J. Hopk. Hosp. 1951, 88, 321-331.
- 29 - EYSSERIG G. - BOURDE C. - BERAUDI P. - LEFEBVRE V.
Tests inflammatoires et tests de coagulabilité dans le diagnostic et l'évolution des thromboses :
Tests de coagulabilité, thromboélastographie sur plasma et sur sang total citraté.
Ann. Biol. Clin. 1962, 20, 43-57.
Tests inflammatoires, intérêt des réactions de MARTIN et BADIN au céta-vlon et de VERNES à la résorcine.
Ann. Biol. Clin., 1962, 20, 33-41.
Coordination des tests.
Ann. Biol. Clin. 1962, 20, 207-216.
- 30 - FERREIRA M.C., FERREIRA N.C.
La thromboélastographie chez le nouveau-né.
Ann. ed. Sem. Hop. Paris, 1959 , 35, 2503-2509.

.../

31 - FISCHER R., DICKER S.

Trois ans d'expérience sur la valeur de la thromboélastographie dans les thromboses post-opératoires et dans les thromboses coronariennes.

Pres. Med. 1958, 66, 216-219.

32 - FISCHER R. - DURRAFOURD P. - DELLA SANTA R.

Modes d'expression du thromboélastogramme (Meth. Hartert Praxis., 1954, 43, 610-617.

33 - FISCHER R. - MOGHISSI K.

Thromboélastographie et thromboses post-opératoires
Première conférence internationale sur les thromboses et embolies.

1954, 597-605.

34 - FRANCHI G. - LEBRIGAND J.

Etude de la coagulation dans la période post-opératoire.

Rev. Prat. 1952, 2, 1735-1742.

35 - FURNESS F.N.

Plasma proteins in health and disease.

Ann. N.Y. Acad. Scient. 1961, I, 94.

36 - GAGLIARDI L.

Sull importanza pratica del T.E.G. nella diagnosi delle forme trombotiche post-opératoire. Studi di tromboelastografica.

Haemat. Pavia, 1955, 90-91.

37 - GERMAIN A. - AUVERT J. - FAURE J. - BLATRIX C. - SAMAMA M.

Deux cas de dibrinolyse au cours d'anastomose porto-cave pour cirrhose, décelés par l'étude peropératoire détaillée de la coagulation et traités avec succès par l'inhibiteur pancréatique Cy 66

Mem. Ac. de Chir. 1961, 87, 126-165.

38 - HARTERT H.

- Die thromboelastographie. Eine methode zur physikalischen analyse der bentgarinn urgsvorgangs.
Zechr. Exp. Med. 1951, 117-189.
- THROMBOELASTOGRAPHISCHE untersuchungen zur fibrinolyse.
Klein Wechr. 1950, 77.
- Thromboélastographie 7° Conf. Soc. Internat. Hemat.
Rome, Sept. 1958.
- Thromboelastography, physical and physiological aspects in Flow properties of Blood.
Pergamon Press ed. Oxford 1960, 186-198.

39 - JAMAIN B. - LEROUX M.E. - LETESSIER A.

La thrombodynamographie en obstétrique.
Les suites de couche et les phlébites.
Gyn. Obst. 1959, 448-453.

40 - JAMAIN B. - LEROUX M.E. - MUSELET J. - SOTTY M. -
BEASLY Y.

Problèmes posés par la thrombodynamographie en obstétrique.
Les suites de couche et les phlébites.
Gyn. Obst., 1959, 448-453.

41 - JAMA IN B. - LEROUX M.E.

Thromboses veineuses et thrombodynamographie
Phlébologie, 1961, 4, 303-304.

42 - JAYLE M.F. - VALLIN J.

Variations de la formule protéinique du plasma au
cours des affections hépatiques.
Sem. Hop. Paris, 1952, 28, 31-33.

.../

- 43 - LAKE K.
The clotting of fibrinogen.
Blood, 1953, 8, 845-856.
- 45 - LEROUX M.E.
La thromboélastographie
Thèse Paris, 1957, Ed., Garcia, Asnières.
- 47 - LEROUX M.E. - SAMAMA M. - JAMAIN B. - MARCHAL G.
Applications de la thrombodynamographie simultanée du
P.R.P. et du P.D.P. au problème des thromboses et de
leur traitement par les anticoagulants.
Path. Biol. 1961, 9 341-348
- 48 - LEROUX M.E. - SAMAMA M. - BEASLY Y. - PROST R.J.
La thrombodynamographie dans l'exploration fonction-
nelle des plaquettes
Transfusion, 1962, 5, 169-178.
- 49 - LEVY-SOLAL - BADIN J. - CHOUKROUN J.
A propos des méthodes de laboratoire à utiliser pour
la prévention, le diagnostic et le traitement des
thromboses veineuses.
Presse Med. 1960, 68, 2086.
- 50 - LINKO E. - WARIS E.
Plasma protein changes after acute myocardial infarc-
tion.
Alpha 2 globulin and fibrinogen.
Scand. J. CLIN. Lab. Invest. 1955, 7, 135.
- 51 - LINKO E. - WARIS E. - ALIKOSKI H.A.
Plasma protein changes and their influence on erythro-
cyte sedimentation rate in myocardial infarction.
Acta. Med. Scand. 1956, 153-389.
- 52 - MALAGAMBA G.
Studi di tromboelastografia.
Haemat, Pav. ia. 1955, 6, 15-32

53 - MALMEJAC R.

Sur les constantes de thromboélastographie : aspects dynamiques et cinétiques.

C.R. Soc. Biol. 1961, 155, 2319-2321.

54 - MALMROS H. - BLIX G.

The plasma proteins in cases with erythrocyte sedimentation rates.

Acta. Med. Scand. 1946, 170-280.

55 - MANDELLI F. - CLAUSI-SCHETTINI G. - DERIU L. - FIGUERA G

Possibilita e limiti della tromboelastografia.

Recenti prog. In Med. 1959.

56 - MARCHAL G.

Sur les critères thrombodynamographiques d'efficacité et d'inocuité des anticoagulants dans le traitement des infarctus du myocarde.

Algérie Med. 1959, 42-63.

57 - MARCHAL G. - LEROUX M.E.

Aspect thrombodynamographique de la synérèse et de la rétraction du caillot et de sa lyse pathologique.

Transa. 6° Cong. Europ. Soc. Hémat. Copenhague Sept.57

58 - MARCHAL G. - LEROUX M.E. - SAMAMA M.

Thrombodynamographie

Atlas 1962.

- Intérêt de la thrombodynamographie dans la surveillance des traitements de l'infarctus d myocarde par les anticoagulants

(Path. Biol. 1960, 8, 953-958).

- La thrombodynamographie, sa place actuelle en clinique.

(Presse Med. 1960, 68, 1919-1922).

.../

- Intérêt de la thrombodynamographie dans la surveillance biologique des traitements de l'infarctus du myocarde par les anticoagulants.

(Act. Card. Ang. Internat. 1960, 9, 167-173.

- 59- MARCHAL G. - FRILEUX C. - BILSKI-PASQUIER G. - WEISS M. CORNET P. - SAMAMA M. - LARRIEU M.

Fibrinolyse mortelle au cours d'une A.P.C. pour cirrhose compliquée d'hématémèses récidivantes.

(Presse Med. 1959, 67, 1851-1853).

- 59 - MAZETTI G.M.

Sulla tecnica delle determinazioni thromboelastografiche.

(Studi di T.E.G., Haemat. Pavia. 1955, 42-58.

- 60 - MOULINIER M.J.

L'orientation du diagnostic par la thromboélastographie dans les syndromes hémorragiques.

(J. Med. Bordeaux, 1961, 138, 539-556.

- 61 - MOUQUIN M. - MARCHAL G. - SAUVAN R. - SAMAMA M. - LEROUX M.E. - RICHON J.

Intérêt et limites de la thromboélastographie dans la surveillance des traitements anticoagulants en cardiologie.

(Presse. Med. 1958, 66, 1703-1705.

- 62 - NILSSON I.M. - BJORKMA N S.E. - ANDERSSON I.L.

Clinical experiments with aminocaproic acid as an anti-fibrinolytic agent.

(Acta. Med. Scand. 1961 170-487.

- 63 - PARREIRA F.

Thromboelastografia. Analise experimental e semiologica. Gazet Med. Portuguesa, 1961.

- 64 - PARREIRA F. - NUNES V.
Notes sur la reproductibilité de la méthode thromboélastographique.
Hémostase, 1961, 170-497.
- 65 - POTTON
La fibrinolyse et les diathèses hémorragiques fibrinolytiques.
Thèse, Lyon, 1952.
- 66 - PROST R.J.
L'amplitude maximum du thromboélastogramme. Influence des plaquettes et du fibrinogène. Application à l'étude des anticorps antiplaquettaires.
Thèse, Lyon, 1959.
- 67 - PROYARD G., NIZET A.
Application du thromboélastogramme à la mesure de la tolérance à l'héparine in vitro au cours de la période post-opératoire.
Acta. Chir. Belg. 1960, 59, 231-235.
- 68 - PUTMAN F.W.
The plasma proteins.
New-York, Academic Press. 1960.
- 69 - RAGER Gr.
Apport de la thromboélastographie et du thrombotest d'OWREN dans le contrôle du traitement anticoagulant au long cours.
Gaz. Med. France, 1962, 29, 2379-2401.
- 70 - RAYNAUD R. - BROCHIER M.
La thromboélastographie, son intérêt dans le contrôle des traitements anticoagulants au long cours.
Conc. Med. 1957, 79, 4126-4129.

- La thromboélastographie dans la surveillance des traitements anticoagulants.
Sem. Hop. Paris 1958, 34, 977-983.
- 71 - RAYNAUD R. - BROCHIER M. - GRIGUER P. TADEI A.
La thromboélastographie chez les cardiaques.
Presse Med. 1958, 66, 1669-1670.
- La thromboélastographie en cardiologie.
Algérie Med. 1958, 62, 895-930.
- 72 - RAYNAUD R. - BROCHIER M. - GRIGUER P.
Le contrôle des traitements anticoagulants par le T.E.G.
Bull. Med. Soc. Med. Hop. Paris, 1957, 20, 587-591.
- 73 - REVELLI
Discussion atti del I° Simposio sulla tromboelastografia.
Haemat. Pavia. 1954, 126-129.
- 74 - RICHON J. - SAMAMA M. - SAUVAN R.
La thromboélastographie de HARTERT dans la surveillance du traitement anticoagulant.
Vie. Med. 1959, 40, 41-48.
- 75 - ROBB - SMITH A.T.H.
Some aspects of inflammation and infection.
Lancet 1957, 1699.
- 76 - SAMAMA M. - PROST R.J. - MARCHAL G.
Importance de la fibrinémie dans l'interprétation de l'amplitude maxima des thrombodynamogrammes.
Hémostase, 1963, 3, 165.
- 77 - SA SALVADOR B. - ESCURDIA I.
Etude de la thromboélastographie de la coagulation sanguine dans le post-opératoire et après infarctus du myocarde.
Praxis, 1964, 92, 185-188.

.../

- 78 - SCHNEIDER W. - RODERMUND O.E. - EGLI H.
Das normale thromboelastogramme.
Thromb. Diath. Haem. 1962, 7, 35-47.
- 79 - SCHWIMAN S.
The fibrin serum factor.
Nature 1953, 171, 606-612.
- 80 - SCHULZ F.H.
Das fibrinogen.
Leipzig Thieme, 1953.
- 81 - SERRADIMIGNI A.
Intérêt de la thromboélastographie en cardiologie.
Thèse Marseille, 1959.
- 82 - SOKAL G.
Plaquettes sanguines et structure du caillot. Etude
morphologique et thromboélastographique.
Maloine Ed; Paris 1960.
- Fibrin polymerization as studied with thromboelasto-
graphy.
Proc. 9 th. Cong. Europ. Soc. Hemat. Lisbon. 1963, 2 1273
- 83 - TOLEDO F.B. - MILANES - LOPEZ B.
Thromboelastography.
Angiology, 1958, 9, 88.
- 84 - VECCHIETTI G.
Studi di tromboelastografia.
Haemat. Pavia. 1955, 3, 24.

.../

85 - VERGOZ D.

Etude critique des renseignements fournis par la thromboélastographie.

Path. Biol. 1959, 7, 2149-2153.

86 - VREEKEN J.

Thromboélastographie

Thèse Amsterdam, 1957.



EDITIONS A.G.E.M.P.

8 RUE DANTE

- PARIS V° -

ODÉ 58-90